PARIS MÉDICAL

XXXIII

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France,** 15 francs. — **Étranger,** 20 francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr.).

Tous les autres numéros (Prix : 25 cent. le numéro. Franco : 35 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX

Janvier.... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.

Février.... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.

Mars...... — Dermatologie ; — syphilis ; — maladies vénériennes.

Avril...... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.

Mai....... — Maladies de la nutrition ; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.

Juin....... — Gynécologie ; — obstétrique ; — maladies des reins et des voies urinaires.

Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.

Août....... — Bactériologie; — hygiène; — maladies infectieuses.

Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx ; des yeux ; des dents.

Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.

Novembre.. — Thérapeutique.

Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE



XXXIII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE. PARIS

1919

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XXXIII)

Juillet 1919 à Décembre 1919.

ANGINE DE POITRINE ET SYPHILIS

PAR

le Dr O. JOSUÉ,
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Les rapports de la syphilis et de l'angine de poitrine, si importants par les conséquences pratiques et thérapeutiques qu'ils entraînent, ne sont pas en général envisagés sous leur véritable aspect.

On avait constaté depuis longtemps que la syphilis est souvent en cause dans les aortites et dans l'anévrysme de l'aorte. On avait signalé aussi que l'angine de poitrine, dont les connexions intimes avec les affections de l'aorte n'avaient pas échappé à l'observation des cliniciens, peut être d'origine syphilitique.

Cette notion aujourd'hui classique résulte des travaux de Vicenzo Vitone (1), Hallopeau (2), Huchard (3), Dieulafoy (4), Deguy (5), Hirtz et Braun (6), Bricout (7), Vaquez et Laubry (8), Moricand (9), Prella (10). Les observations de ces auteurs ont attiré l'attention sur la syphilis comme cause de l'angine de poitrine. Certaines ont trait à des syphilitiques avérés qui présentaient des crises angineuses. Le traitement mis en œuvre contre les manifestations syphilitiques avait fait disparaître du même coup les accès douloureux. D'autres fois, la nature spécifique de l'angine de poitrine n'avait pas été soupçonnée jusqu'à ce que l'apparition d'un accident déterminé d'une façon évidente par la syphilis eût nécessité un traitement qui s'était montré en même temps efficace contre l'angor.

Ces faits servent de base à la pratique courante. Il est de règle, en présence d'un sujet atteint d'angine de poitrine, de procéder à un examen soigneux au point de vue d'une syphilis possible. Après un interrogatoire serré du malade, on recherche les stigmates de syphilis acquise ou même héréditaire : cicatrices de syphilis ou de gommes, sarcocèle syphilitique dont les caractères particuliers ont fait découvrir des syphilis méconnues, signe d'Argyll-Robertson ; traces de kératite ancienne avec troubles auriculaires et malformations dentaires datant de l'enfance, etc. On a recours enfin à la réaction de Bordet-Wassermann.

***

On a pu croire que toutes les difficultés pratiques étaient levées depuis que la réaction de Bordet-Wassermann est à la disposition du clinicien. Voici comment on procède d'habitude. Si la réaction est positive, on tire la conclusion que l'affection est de nature syphilitique et on applique le traitement spécifique. Dans le cas contraire, la syphilis ne doit pas être mise en cause et il n'y a pas lieu de soumettre le malade au traitement.

On s'appuie en règle générale, pour affirmer la nature syphilitique d'une affection, sur la présence d'antécédents ou mieux d'accidents concomitants nets. Mais la réaction de Bordet-Wassermann fournirait des renseignements encore plus précis au point de vue des indications thérapeutiques, en permettant d'apprécier si la syphilis est en période d'activité.

En réalité, les données fournies par la réaction de Bordet-Wassermann sont beaucoup moins décisives qu'on ne l'admet en général. Les résultats de cette méthode de laboratoire sont loin d'être d'une certitude absolue, et il serait imprudent d'orienter l'intervention thérapeutique uniquement d'après les indications qu'elle donne. Cette conclusion s'impose après les faits qui ont été publiés dans ces derniers temps. C'est celle qui ressort aussi, comme nous le verrons, de nos propres observations.

Deux cas sont à envisager. Tantôt il s'agit de syphilitiques avérés. Une réaction positive constitue alors un appoint au diagnostic. C'est un élément de plus pour affirmer que la syphilis existe et qu'elle est en activité. Mais il arrive aussi que la réaction se montre négative malgré une syphilis cliniquement certaine. Parfois la réaction négative est le résultat d'un traitement, elle donne alors des présomptions sur l'efficacité de la thérapeutique mise en œuvre. Mais il serait imprudent de conclure à coup sûr que la syphilis est éteinte parce que l'on constate une réaction négative chez un syphilitique, aussi bien d'emblée qu'après un traitement. Si

(1) VICENZO VITONE, Un caso d'angina pectoris per syphilide (*Morgagni*, 1886). — Un secondo caso di nevrosi cardiaca per syphilide (*La Terapia moderna*, 1886).

(2) HALLOPEAU, Sur l'angine de poitrine d'origine syphilitique (*Annales de dermat. et de syphiligr.*, 25 déc. 1887, no 12, t. VIII, p. 747-756).

(3) HUCHARD, Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

(4) DIEULAFOY, Les lésions syphilitiques de l'aorte, Clinique médicale de l'Hôtel Dieu, 1896-1897, Masson, édit., Paris, 1898.

(5) DEGUY, Le cœur et l'aorte des syphilitiques. *Th. Paris*, 1900.

(6) HIRTZ et BRAUN, Note sur dix cas d'aortite syphilitique (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 mars 1911, p. 363).

(7) BRICOUT, Syphilis du cœur. *Th. Paris*, 1912.

(8) VAQUEZ et LAUBRY, Sur le traitement spécifique des aortites syphilitiques et des anévrysmes de l'aorte (*Soc. méd. des hôp.*, 14 juin 1912, p. 876. — *Arch. des maladies du cœur*, 1912, p. 561-587. — *Paris médical*, 2 nov. 1912, nos 49, p. 527).

(9) IVAN MORICAND, Contribution à l'étude de la réaction de Wassermann chez les aortiques. *Th. Paris*, 1914.

(10) PRELLA, Les douleurs aortiques et le traitement spécifique. *Th. Paris*, 1917.

l'intervention thérapeutique est cliniquement indiquée, s'il existe des accidents dont la nature spécifique peut être soupçonnée, il faut mettre en œuvre le traitement, même si la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Passons maintenant à un deuxième ordre de faits. On se trouve en présence d'un sujet chez lequel la syphilis est douteuse et l'on pratique la réaction de Bordet-Wassermann pour préciser le diagnostic étiologique. Si la réaction est positive, il y a de grandes chances pour que le malade soit syphilitique, sans que l'on puisse cependant l'affirmer d'une façon absolue, s'il n'y a pas d'autres éléments de diagnostic. Mais il faut bien savoir qu'une réaction négative ne permet pas d'écarter le diagnostic de syphilis. Trop souvent, sur la foi d'un Bordet-Wassermann négatif, on a privé les malades d'un traitement qui aurait amené la guérison. Ce sont là des faits d'une haute portée pratique. Ce que nous avons observé pour l'angine de poitrine nous en apporte un nouvel et probant exemple.

***

Il est intéressant tout d'abord de noter comment se fait la réaction de Bordet-Wassermann chez les malades qui ont des crises d'angine de poitrine. La question n'a pas été étudiée à ce point de vue. Les auteurs ont bien noté la proportion considérable de réactions positives dans les aortites et les anévrysmes de l'aorte, ils ont quelquefois signalé en passant que tel aortique souffrait de crises d'angine de poitrine, mais on n'a pas poursuivi de recherches systématiques chez les sujets atteints d'angor. C'est ce que nous avons fait chez un certain nombre de malades ; nous verrons que les résultats méritent d'être rapportés.

Tout d'abord nous avons soigneusement écarté tous les cas qui n'étaient pas de l'angine de poitrine typique, toutes les variétés de douleurs aortiques, depuis la douleur permanente de l'anévrysme jusqu'à la dyspnée douloureuse si fréquente chez les aortiques. Nous n'avons gardé que les observations d'angine de poitrine présentant le tableau clinique classique.

Sur dix malades atteints d'angine de poitrine, six ont été examinés au point de vue de la réaction de Bordet-Wassermann. La réaction s'est montrée positive dans deux cas seulement, soit dans un tiers des cas ou 33,3 p. 100.

Cette proportion est notablement inférieure à celle qui a été constatée dans toutes les variétés de lésions aortiques. Voici les pourcentages que trouve Moricand en réunissant les statistiques antérieures, auxquelles il a ajouté une importante contribution personnelle :

Ectasie aortique	78	p. 100	de réactions positives
Insuffisance aortique	60	—	
Rétrécissement aortique	50	—	
Aortite chronique	59,5	—	
Lésions multiples	50	—	

Si l'on s'en tenait à la réaction de Bordet-Wassermann, on conclurait donc que l'angine de poitrine est beaucoup plus rarement d'origine syphilitique que les lésions de l'aorte. En effet, la réponse est positive dans un tiers seulement des cas d'angor ; dans deux tiers des cas, cette affection serait due à d'autres causes.

Or les renseignements fournis par la réaction de Bordet-Wassermann sont absolument inexacts. L'erreur est d'autant plus grave qu'elle ne porte pas seulement sur une question de statistique, mais qu'elle prive trop souvent le malade d'un traitement qui peut amener une amélioration importante, ou même la guérison. Les résultats fournis par le traitement spécifique sont tout à fait probants à cet égard.

Nous avons soumis indistinctement tous les malades atteints d'angine de poitrine, que la réaction fût positive ou au contraire négative, au traitement par les injections intraveineuses de cyanure de mercure, à la dose d'un centigramme tous les deux jours, par séries de quinze injections.

Sur les dix malades que nous avons observés, un seul n'a pas pu être traité : l'état général était mauvais et il y avait des quantités notables d'albumine dans les urines ; on a dû interrompre le traitement dès la quatrième injection, à l'apparition de quelques signes d'intolérance. Dans tous les autres cas, le traitement n'a donné lieu à aucun incident.

Sur les neuf autres malades, un seul ne montra aucune amélioration à la huitième injection et le traitement fut abandonné. La réaction de Bordet-Wassermann n'a pas été pratiquée chez ces deux malades.

Restent huit malades. Tous ont guéri par le traitement, soit définitivement, soit avec réapparition de crises, le plus souvent atténuées, au bout d'un temps plus ou moins long. Chez deux de ces malades, la réaction n'avait pas été recherchée. Parmi les six autres malades, deux avaient un Bordet-Wassermann positif et quatre une réaction absolument négative, sans aucun indice de syphilis.

Si nous laissons de côté un cas d'intolérance, le traitement s'est montré efficace huit fois sur neuf, ce qui fait une proportion de guérisons de près de 90 p. 100.

L'amélioration devient manifeste vers la sixième ou septième injection, quelquefois dès la quatrième ou cinquième. Après la première série d'injections, les crises d'angor ont en général complètement disparu. Nous pratiquons cependant une deuxième série d'injections intraveineuses après un intervalle de quinze jours environ.

Quelquefois définitive, la guérison se maintient, dans la généralité des cas, plus ou moins longtemps. Puis on voit survenir quelques crises atténuées caractérisées par une douleur légère, avec angoisse peu marquée, à l'occasion d'efforts violents ou d'une émotion vive. Une nouvelle série d'injections fait disparaître ces manifestations. On est souvent obligé de recommencer plusieurs fois le traitement, toujours avec le même succès. Il arrive qu'après un certain nombre de séries d'injections les crises ne se reproduisent plus. Malgré la guérison apparente, il est prudent de refaire tous les trois ou quatre mois une série d'injections intraveineuses pour maintenir la guérison.

Citons quelques faits parmi les plus frappants. Voici l'histoire d'un malheureux confrère qui présentait des crises à l'occasion du moindre effort. Il ne pouvait marcher un peu vite, monter des escaliers sans être pris d'un accès d'angor ; ceux-ci se répétaient la nuit. Mobilisé, il ne faisait son service qu'au prix de violentes souffrances. Il ne se souvenait pas avoir eu la syphilis ; ses réponses avaient d'autant plus de valeur qu'il s'était toujours surveillé à ce point de vue dès l'époque où il était étudiant. L'examen n'a révélé aucune trace de syphilis. Le Bordet-Wassermann s'est toujours montré négatif. Malgré l'absence d'indices de syphilis, nous avons soumis le malade aux injections intraveineuses de cyanure de mercure. Dès la cinquième injection, les accès se faisaient plus rares ; après la première série de quinze injections, ils avaient presque complètement disparu. Notre confrère a subi trois séries d'injections ; les accès ne se sont pas reproduits. Il pouvait circuler, monter les escaliers sans souffrances ; ses nuits étaient bonnes, sans accès. Il a repris un service militaire fatigant dont il s'est acquitté sans difficulté.

L'autre observation a trait à un officier qui présentait des crises fréquentes à l'occasion de la marche, des efforts et des émotions. Il les redoutait particulièrement quand il était en uniforme et au cours de ses inspections, car il craignait de donner sa douleur en spectacle ; on sait qu'une des particularités cliniques de l'angine de poitrine est une sorte de pudeur qu'ont les malades à montrer les souffrances qu'ils supportent. On sait aussi que la crainte des accès détermine souvent leur apparition. En sorte que le malade avait des crises chaque fois qu'il était obligé de se mettre en uniforme. Rien dans ses antécédents ni dans l'examen ne décelait une syphilis ancienne. La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée à plusieurs reprises, s'était montrée chaque fois négative ; aussi n'avait-on pas essayé de faire le traitement spécifique. On avait par contre soumis le malade à divers traitements qui tous s'étaient montrés inefficaces. Malgré l'absence d'antécédents et d'indices quelconques de syphilis, nous avons pratiqué des injections intraveineuses de cyanure de mercure. Le succès a été complet. Dès la septième injection, les crises étaient devenues très rares. Une deuxième série de quinze injections les a fait complètement disparaître. Cet officier a pu faire son service sans difficulté. Depuis, il a présenté quelques ébauches de crises qu'une série d'injections de cyanure empêchait chaque fois de se reproduire.

Les autres observations de guérison sont analogues à celles que nous venons de relater, avec cependant quelques variantes dans les modalités des crises et dans le nombre d'injections qui a été nécessaire pour obtenir la guérison.

Le traitement spécifique donne donc des résultats vraiment inespérés chez les malades atteints d'angine de poitrine. Mais il nous faut préciser le mode de traitement qui doit être mis en œuvre chez ces malades.

Le novarsénobenzol présente de sérieux inconvénients. En effet, il donne parfois lieu à des accidents sérieux chez les aortiques. C'est ainsi qu'il n'est pas exceptionnel de voir survenir des crises d'œdème aigu pulmonaire, même à la suite d'injections intraveineuses de doses moyennes. Si, malgré tout, on veut faire usage de cette médication, il est nécessaire d'agir avec la plus grande prudence, en commençant par des doses de 5 à 10 centigrammes à trois ou quatre jours d'intervalle, pour augmenter ensuite ces doses avec circonspection.

Les injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose d'un centigramme pratiquées tous les deux jours et par séries de quinze représentent vraiment le traitement de choix. C'est une médication avec laquelle on peut agir à la fois avec énergie et avec prudence. Il convient de se rappeler qu'il n'est pas rare que les reins soient plus ou moins lésés, ce qui prédispose ces malades à mal supporter le traitement mercuriel. Or il est facile de suspendre les injections dès le moindre indice d'intolérance (début de stomatite

ou troubles intestinaux). On n'oubliera pas de prescrire en même temps les soins de la bouche et un gargarisme au chlorate de potasse. Les résultats signalés plus haut me dispensent de revenir sur l'efficacité du traitement.

***

Conclusions. — *La réaction de Bordet-Wassermann n'est positive que dans un tiers des cas d'angine de poitrine.*

Par contre, le traitement spécifique se montre efficace dans les huit neuvièmes des cas, même quand il n'existe aucun autre stigmate ni de syphilis acquise, ni de syphilis héréditaire.

L'angine de poitrine représente donc par elle-même, en l'absence de tout autre indice, un stigmate presque certain de syphilis.

Il faut pratiquer un traitement énergique par les injections intraveineuses de cyanure de mercure chez tout malade atteint d'angine de poitrine, même s'il n'y a aucun autre indice de syphilis, même si le Bordet-Wassermann est négatif, à condition toutefois que l'état du malade et sa tolérance à l'égard du médicament le permettent.

INSTABILITÉ CARDIAQUE ET INSTABILITÉ THERMIQUE

PAR

Ch. LAUBRY,
Médecin des hôpitaux de Paris.

J'ai eu l'occasion, naguère, de rappeler, avec mon ami Esmein (1), la signification que nous attachions au terme compréhensif d'instabilité cardiaque. Il se définit de lui-même. C'est un état particulier dans lequel le cœur, conservant un rythme régulier, s'accélère ou se ralentit, d'une façon anormale, sous l'influence de ses excitants habituels. Ce qui rend la réaction pathologique, ce n'est ni son caractère arythmique, ni son allure paradoxale, mais son degré excessif. Elle est monnaie courante dans nos services de cardiologie militaire : la guerre avec ses infections, son surmenage, ses émotions, ses intoxications, ne l'a pas créée, mais développée à l'excès, permettant ainsi de l'observer dans ses moindres détails, sinon d'en préciser la pathogénie.

Avec mes collaborateurs, je suis arrivé à considérer que ce symptôme est rarement isolé, mais s'associe fréquemment à d'autres désordres nerveux, viscéraux, sécrétoires, vaso-moteurs, hématopoiétiques même, qui apparentent fortement les instables à cette famille des émotifs constitutionnels ou acquis dont Dupré a signalé les grands caractères. Enfin récemment, avec M. Esmein (2), j'ai montré que ce déséquilibre réactionnel n'épargnait pas le mécanisme régulateur de la température, et que la courbe thermique présentait chez les instables des anomalies et des écarts méritant une mention spéciale. C'est en voyant ceux-ci se reproduire avec une certaine fréquence, c'est après avoir commis dans leur interprétation des erreurs certaines, que nous les avons jugés dignes d'être étudiés en eux-mêmes, avec des précautions et des précisions spéciales.

Nous avons donc, M. Esmein et moi, cessé de considérer, chez nos instables, la température comme un symptôme secondaire et sans intérêt, dont l'observation pouvait être laissée aux soins habituels de l'infirmière, qui la recueille de façon indifférente et machinale. Nous en avons fait un signe de premier plan et en avons eu autant souci que des courbes multiples, si importantes du pouls, chez les tachycardiques. Nous avons chargé un aide averti de la recueillir matin et soir, à heure fixe, en nous donnant à nous-même l'obligation de vérifier à l'improviste les chiffres recueillis, de façon à éviter toute simulation chez des sujets que trop de raisons pouvaient rendre suspects.

En dehors de la confiance que pouvaient nous inspirer ces précautions techniques, nous avions certaines raisons de considérer nos résultats comme exacts. Les courbes anormales, tout en constituant entre nos mains une statistique imposante d'une trentaine de cas, sont néanmoins une exception, car elles proviennent du service de cardiologie de notre maître Vaquez et sont prélevées sur un contingent de malades en observation ou en traitement qui ne fut pas inférieur à deux mille. Elles furent recueillies dans des salles différentes, à de lointains intervalles, à titre isolé, sporadique, et en dehors de cette contagion, de cette généralisation suspecte qu'évite rarement la simulation. Elles concernent non seulement des soldats, mais aussi des officiers et des médecins, au-dessus de tout soupçon.

Enfin, leurs anomalies n'ont jamais offert l'allure paradoxale, exagérée, que revêtent si facilement les accidents provoqués.

***

En comparant les courbes, nous avons pu, avec

(1) LAUBRY et ESMEIN, Equilibre leucocytaire et instabilité cardiaque (*Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1919).

(2) LAUBRY et ESMEIN, Les anomalies de la courbe thermique dans l'instabilité cardiaque (*Soc. méd. des hôpitaux*, 8 mai 1919).

M. Esmein, établir deux types d'anomalies : l'un de beaucoup le plus fréquent : *type hyperthermique* ; l'autre assez rare, mais d'autant plus curieux : *type hypothermique*.

Dans le premier, la température recueillie le matin vers sept heures est normale aux environs de 37°, variant entre 36°,8 et 37°,2, mais la température vespérale est irrégulière. Tantôt, elle marque pendant deux ou trois jours avec la précédente un écart se rapprochant de la normale, soit de 0°,5, mais toujours assez variable d'un jour à l'autre, puis s'en éloigne brusquement pendant une journée, rarement deux, figurant ainsi un tracé qu'on pourrait appeler *hyperthermique discontinu* ou *intermittent*, sans que rien ne vienne expliquer la poussée légère atteignant ou dépassant légèrement 38°, qui entrecoupe la courbe normale. Tantôt l'écart anormal persiste et la température du soir présente sur celle du matin un écart, régulier dans sa production plus que dans son étendue, vraiment impressionnant, de 0°,8 à 1° et 1°,2. Il s'agit alors d'un type *hyperthermique continu*.

Nous nous sommes demandé dans quelles conditions survenait cette hyperthermie vespérale. Dans certains cas, on ne saurait faire intervenir la fatigue ; plusieurs de nos malades la présentaient qui, soit par nécessité d'observation, soit par mesure thérapeutique, surtout au début de nos recherches, étaient maintenus au lit. Mais la plupart avaient liberté de se lever, et leur poussée thermique paraissait chez eux fonction d'une certaine activité psychique ou physique. Nous retenons toutefois le défaut de rapport entre le degré de la température et la somme d'effort fournie.

Nous avons tenté quelques épreuves de fatigue (marche un peu longue, course) en notant la température immédiatement après l'effort, puis après un temps donné de repos (un quart d'heure, une demi-heure, une heure). La réaction thermique fut diverse, plutôt exagérée, mais le retour à la normale, ou plutôt à la température légèrement excessive, qui semble pour ces sujets représenter la normale et qui était établie avant l'épreuve, se faisait dans les limites assignées par Kuss, à la défervescence physiologique. La température suit chez ces instables une marche parallèle à celle de leur tachycardie. Celle-ci, après la course, s'exagère dans de fortes proportions, et revient rapidement à son point de départ, quelque éloigné soit-il du rythme normal.

Il y a ainsi, chez nos instables cardiaques, *hyperthermie de fatigue*, en ce sens que l'élévation n'est pas proportionnée à l'effort, et qu'elle est fugace et passagère, d'où le mot d'*instabilité thermique* que nous employons pour qualifier cette anomalie. Le repos prolongé consécutif à l'épreuve, repos d'une heure et plus, entraîne d'ailleurs un abaissement progressif sensible, mais le retour intégral à la normale demeure exceptionnel.

Du *type hypothermique*, nous ne possédons que de rares observations, mais fort curieuses. La température du matin oscille aux environs de 36°, et se maintient le plus souvent au-dessus de ce chiffre. La température vespérale dépasse 37°, figurant ainsi, avec un décalage de 1°, la courbe régulière à grands écarts du type précédent ; puis, à intervalles plus ou moins longs, apparaissent des poussées vespérales à 38°, dépassant brusquement de plus de 2° la température du matin. L'un de nos malades, pendant un séjour prolongé dans un hôpital parisien, présentait cette courbe singulière, dont une observation rigoureuse dans notre service nous garantit l'authenticité. Il nous fut impossible de déceler chez lui la moindre infection ou la moindre tare organique en dehors d'une instabilité cardiaque et d'une émotivité marquée.

* * *

En rapprochant l'anomalie thermique que nous venons de mentionner de l'instabilité cardiaque, nous n'entrons pas dans la pathogénie du phénomène, dont l'essence nous échappe. Nous constatons un fait qui nous paraît inséparable du déséquilibre nerveux et circulatoire qui est la dominante de nos sujets. Mais cette affirmation déjà audacieuse, nous ne la formulons qu'après une élimination rigoureuse de toutes les causes habituellement considérées comme responsables des élévations thermiques persistantes et anormales. Nous indiquons brièvement le sens dans lequel nos recherches furent toujours poussées.

Ou bien nos sujets étaient d'anciens convalescents d'une maladie infectieuse, et la plus suggestive d'entre elles, certes, était le rhumatisme articulaire aigu. Pendant longtemps, chez d'anciens rhumatisants ou soi-disant tels, nous avons, sur la seule apparence de leur courbe, songé à la possibilité d'une endocardite subaiguë prolongée, cherchant dans les moindres détails d'auscultation un appui à ce diagnostic, que l'état général satisfaisant, l'évolution interminable, la comparaison avec des courbes thermiques analogues chez des sujets vierges de tout antécédent, nous ont montré chimérique.

Ou bien, en l'absence de tare infectieuse avouée, force était de songer à l'invasion silencieuse,

malgré l'absence de tout signe fonctionnel, de l'infection chronique dont le nom couvre trop souvent les fièvres inexpliquées, nous voulons parler de la tuberculose. Mais que penser d'une tuberculose qui ne se révèle par aucun phénomène objectif, stéthoscopique, radioscopique ou autre? Pourquoi évoquer ce spectre chez des sujets dont l'état général demeure relativement satisfaisant, qui n'offrent ni adénopathies cervicales, ni adénopathies bronchiques exagérées, ni tare suspecte antérieure, et surtout chez lesquels cet examen négatif se soutient et se confirme pendant une longue période ?

Car c'est là une nouvelle preuve de l'absence de tare organique sensible ou dangereuse, que l'évolution ne fasse rien apparaître en dehors de l'anomalie thermique. Nous avons pu suivre quelques-uns de nos sujets pendant plus d'une année, retrouver chez eux la même hyperthermie vespérale passagère ou non, reproduire à trois mois d'intervalle des courbes identiques, sans trouver chez eux d'autres tares que leur instabilité cardiaque.

Enfin, élément instructif, toute maladie infectieuse survenant chez un instable trouble assez profondément et pour un temps limité son irrégularité thermique. Ainsi, à l'élévation pathologique due à une grippe, à une pneumonie, nous avons vu pendant la convalescence, pour un temps qui n'a d'ailleurs jamais excédé une semaine, la courbe se maintenir dans la limite considérée comme normale, osciller entre 36°,8 et 37°,2, puis reprendre progressivement son rythme plus ample, et son allure presque rémittente, au fur et à mesure que l'état général reprenait de la vigueur.

* * *

Est-ce à dire que nous considérons nos instables thermiques comme indemnes de toute infection ? Nous ne saurions le prétendre. Dyspeptiques, adénoïdiens, anciens rhumatisants ou intoxiqués par les gaz, ils subissent comme nous tous, peut-être plus que nous, des agressions infectieuses atténuées et persistantes ; chez eux leur défense est plus bruyante, sinon plus efficace, et leur régulation thermique imparfaite ; mais cette imperfection ne trahit pas un désordre organique grave, et n'a pas la signification pronostique fâcheuse qu'on serait tenté d'y attacher.

Les conséquences pratiques de ces faits s'imposent d'elles-mêmes, et n'ont pas échappé à nos collègues de la Société médicale des hôpitaux, qui ont bien voulu leur donner la consécration de leur autorité et de leur expérience. On peut les envisager soit au point de vue militaire, puisque les observations ont été recueillies sur des soldats en instance de décision, soit au point de vue purement clinique.

Au point de vue militaire, M. Aubertin a fait justement remarquer qu'il nous est arrivé à tous de proposer pour une réforme définitive ou temporaire des hommes présentant comme seul symptôme cette hyperthermie vespérale à 38°, sans signes physiques ou radioscopiques de tuberculose pulmonaire, sans signes appréciables d'infection digestive. Après avoir pris nous-même plusieurs décisions dans ce sens, nous n'avons pas hésité à nous montrer plus rigoureux, en l'absence de signes objectifs, et, après longue observation négative, à maintenir les hommes dans leur affectation primitive, sans qu'il en résultât pour eux rien de fâcheux.

Cliniquement, l'accord s'est établi, sur l'existence de faits comparables aux nôtres chez les enfants et les adolescents. Armand Delille a eu l'occasion d'observer avant la guerre plusieurs enfants qui ont eu pendant des mois une élévation thermique vespérale aux environs de 38°. Tous les examens pratiqués : sang, parasites intestinaux, naso-pharynx, adénopathie bronchique, sont restés négatifs. Toutes les méthodes, auscultation, cuti-réaction, radioscopie, ont été infructueuses. Or ces enfants ont continué à se développer normalement et sont actuellement bien portants.

MM. Gilbert, Hallé et Nobécourt ont cité des élévations thermiques continues encore plus impressionnantes, et d'aussi peu de gravité.

M. Siredey, pendant plus de quatre ans, a surveillé un jeune homme dont la moindre fatigue provoquait une température de 39°, et chez qui les investigations les plus minutieuses ne décelèrent jamais le moindre signe objectif ; l'état général demeura bon ; à dix-huit ans, les troubles s'amendèrent, puis disparurent, et pendant les quatre ans de guerre, ce jeune homme supporta les intempéries, les fatigues et les émotions du front.

Ces observations sont relevées, à la vérité, sur de jeunes sujets et même des enfants, mais combien comparables à nos instables, grands émotifs comme le sont les enfants, et dont les troubles circulatoires et arythmiques sont ceux des enfants. Elles montrent qu'en dehors de toute tuberculose, de toute endocardite subaiguë, de toute infection chronique à pronostic redoutable, un dérèglement thermique modéré et même accusé peut exister, sans comporter ainsi par lui-même de conséquence ou de signification fâcheuse.

Mais cette affirmation rassurante, il ne faut la donner qu'avec la plus prudente réserve.

Appuyée sur des faits à la vérité contrôlés, mais, somme toute, assez rares, elle fait partie de ces diagnostics d'exception qu'on ne doit porter qu'après une élimination rigoureuse des diagnostics de règle. Et pratiquement, ce qui est la règle, c'est l'existence d'une infection comme cause de toute poussée thermique : conséquemment, sa recherche systématique, des examens minutieux et répétés, et un doute persistant avant de ranger cette élévation anormale parmi les troubles thermiques idiopathiques ou tout au moins sans gravité, que nous avons mis en évidence.

LA PHLÉBITE GRIPPALE EN 1918-1919

PAR

le Dr P. LEREBOULLET et J. HUTINEL
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec.
Interne des hôpitaux de Paris.

Parmi les multiples complications qu'entraîne la grippe, la phlébite avait à maintes reprises retenu l'attention des médecins en 1889-90 et dans les années qui suivirent. Elle n'a été en revanche qu'exceptionnellement signalée au cours de la récente épidémie, et des divers travaux qui ont été consacrés à la grippe de 1918-1919 on pourrait tirer la conclusion que la phlébite n'y a été que peu ou pas observée. En réalité, elle paraît au contraire assez fréquente, si nous en jugeons par notre propre observation qui nous a permis d'en suivre ces derniers mois une dizaine d'exemples ; toutefois sa bénignité habituelle en fait une complication relativement peu importante et explique le silence des observateurs. Il ne nous paraît cependant pas inutile de revenir brièvement sur ces faits ; ils ont fait l'objet de la thèse récente de notre élève Lemaire qui a groupé toutes nos observations (1).

***

La phlébite avait été signalée au cours de la grippe de 1889-90, et une série de faits en avaient été rapportés à la Société médicale des hôpitaux par MM. Ferrand, Burlureaux, Bucquoy, Troisier, Rendu, Le Gendre ; peu après, les thèses de Cezilly et de Chaudet en avaient groupé nombre de cas qui permettaient de tracer le tableau clinique de la phlébite grippale.

On était alors au moment où l'étiologie et la pathogénie des phlébites se précisaient, où les thèses successives de Widal et de Vaquez, faisant table rase des anciennes conceptions, avaient définitivement orienté les recherches vers la notion de l'origine infectieuse de l'oblitération veineuse. Les observations de phlébite grippale publiées alors montraient que l'affection était survenue au cours de grippes nettement infectieuses, associées parfois à d'autres manifestations d'infection générale comme dans le cas de Le Gendre où une otite, une endocardite, une néphrite avaient précédé la phlébite ; on discutait non sur leur nature infectieuse, mais sur le rôle possible des agents d'infection secondaire dans leur production. La plupart des cas alors publiés furent d'ailleurs de pronostic bénin ; seul le cas de Burlureaux fut suivi de mort. Cette bénignité fut une occasion pour les observateurs de soutenir le rôle de la septicémie atténuée à l'origine de cette complication.

D'évolution assez lente, laissant parfois des suites pathologiques persistantes et pénibles, la phlébite grippale ne semble pas avoir été, en 1889-90, très emboligène; un seul cas, non mortel, en fut rapporté. M. Vaquez, en en donnant une étude précise, en 1894, signale le rôle des complications pulmonaires antérieures et rapproche la phlébite grippale de la phlébite pneumonique.

Les faits signalés au cours de la récente épidémie par M. Le Clerc, MM. Favre, Savy et Tolot, ceux observés par nous et groupés dans la thèse de Lemaire montrent également la signification de la phlébite, manifestation de septicémie atténuée, à l'habitude facilement curable

Si nous les avons observés en pleine épidémie grippale, ils sont survenus plutôt *au décours de l'épidémie* et dans des formes de moyenne intensité; la phlébite ne paraît pas avoir été signalée dans les grippes malignes observées dans la région parisienne, ni dans celles suivies à Marseille par MM. Ravaut, Réniac et Legroux, ni enfin dans celles vues au Maroc par M. Nicaud.

La phlébite s'est toujours manifestée comme une *complication de la convalescence* survenant au moment où la malade redevient ou est redevenue apyrétique. Si, dans trois de nos cas, son apparition a été relativement précoce, survenant moins de quinze jours après le début même de la grippe et sans que la malade ait pu être considérée comme sortie de la poussée aiguë de grippe, dans la plupart des autres, l'apyrexie était déjà pleinement réalisée depuis plusieurs jours ou plusieurs semaines, quand une reprise fébrile, bientôt suivie de douleurs au membre inférieur, est venue annoncer la phlébite. Dans un cas même, plus de six semaines de guérison apparente s'étaient écoulées avant l'apparition de la complication veineuse.

Tous les faits que nous avons observés ont trait à des femmes ; mais cette prépondérance du sexe féminin s'explique aisément par le fait que nous

(1) Armand LEMAIRE, La phlébite grippale au cours de l'épidémie de 1918-1919. Thèse de Paris, 1919.

n'avons guère observé que des grippes féminines ; peut-être toutefois le système veineux hypogastrique de celles-ci est-il plus particulièrement prédisposé ; nous avons cherché à mettre en évidence des tares veineuses antérieures; un seul de nos cas est survenu chez une femme antérieurement variqueuse, ayant à son entrée un ulcère variqueux en évolution. Dans un autre, il s'agissait d'une jeune femme de trente-quatre ans qui, sans être variqueuse, était hémorroïdaire de longue date. *La prédisposition veineuse ne semble donc pas fréquente ici,* si réel que soit le rôle qu'elle puisse jouer. Aucune autre cause occasionnelle prédisposante n'a pu être mise en relief dans nos cas.

La notion du *rôle des infections secondaires* dans la genèse de la phlébite permet de se demander si, lors de grippe, la phlébite n'est pas la conséquence plus d'une complication surajoutée que de la maladie même. A cet égard, le rôle des *accidents broncho-pulmonaires* a été maintes fois invoqué; M. Vaquez notamment insistait, en 1894, sur la fréquence avec laquelle ces complications avaient précédé l'apparition de la phlébite. De fait, la plupart de nos malades ont présenté des accidents broncho-pulmonaires avant l'apparition de leur phlébite, mais ils étaient de gravité bien diverse, tantôt foyers nets de broncho-pneumonie ou de congestion pulmonaire aux bases, tantôt simple bronchite. Une de nos malades, prise de phlébite douze jours après le début de sa grippe, n'avait eu qu'une bronchite aiguë passagère et banale. Si important que soit le rôle des accidents broncho-pulmonaires, il n'est vraisemblablement ni constant, ni capital. D'autres infections sont peut-être susceptibles d'intervenir dans la production de la phlébite secondaire. C'est ainsi que, dans deux cas, une *angine aiguë* légère, de type herpétique, est survenue au déclin de la grippe, trois semaines avant la phlébite dans un cas, de suite auparavant dans un autre.

Dans nos cas, la phlébite ne s'est associée à aucune autre manifestation infectieuse importante. Rien n'empêche pourtant qu'elle n'apparaisse associée à d'autres localisations infectieuses, et P. Le Gendre a rapporté en 1890 un cas de phlébite dans lequel, outre la lésion veineuse, on pouvait observer néphrite, endocardite, congestion pulmonaire et pleurésie.

L'apparition relativement tardive de la phlébite, le fait qu'elle survient souvent à la suite d'autres manifestations et notamment de manifestations broncho-pulmonaires porte à penser que, bactériologiquement, elle relève d'agents d'infection secondaire: pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, pneumobacille de Friedlander, etc., et qu'elle se produit plus volontiers lorsque ces germes n'ont plus qu'une virulence très atténuée, le malade survivant aux accidents qu'ils ont provoqués.

* * *

L'**aspect clinique** de la phlébite grippale est celui de la plupart des phlébites des membres. Elle a l'allure d'une *phlegmatia alba dolens* de moyenne intensité, uni ou bilatérale. Nos observations sont à cet égard trop classiques pour que nous jugions utile de les reproduire en détail. Elles sont relatées dans la thèse de Lemaire.

La phlébite atteint toujours les membres inférieurs ; *elle a été bilatérale dans plus de la moitié des cas,* gagnant le second membre quelques jours après le premier. Jamais elle n'a atteint les membres supérieurs. Elle ne paraît qu'exceptionnellement frapper d'autres veines, et la seule observation contraire à cette règle est celle de MM. Favre, Savy et Tolot qui récemment ont publié un cas de phlébite oblitérante de la veine cave inférieure s'étant produite au neuvième jour de la maladie.

C'est en général de dix à quinze jours après l'apyrexie et la rétrocession des accidents broncho-pulmonaires que la phlébite a fait son apparition dans nos cas. Dans plusieurs, elle fut plus précoce : dans l'un, elle apparut trois à quatre jours à peine après le début d'une violente angine herpétique et quinze jours après le début de l'affection grippale ; dans un autre, la malade était encore assez fortement fébrile avec accidents broncho-pulmonaires prononcés, lorsque la fièvre s'éleva brusquement à 40°, et qu'en quelques jours la phlébite se constitua, facilitée dans ce cas par l'existence de varices antérieures marquées ; dans un troisième, l'apyrexie était à peine réalisée depuis cinq jours lorsque la malade se plaignit de sa jambe gauche et que la phlébite se constitua. D'autres fois, l'apparition de la phlébite est beaucoup plus tardive, puisque, dans un de nos cas, plus de six semaines s'écoulèrent entre l'apyrexie réalisée et l'apparition des phénomènes phlébitiques. Dans les autres faits, la guérison n'était complète que depuis dix à quinze jours quand des douleurs ou une sensation d'engourdissement du membre inférieur sont venus annoncer la phlébite ; parfois une enquête attentive a permis de retrouver, dans la quinzaine qui précédait, l'existence d'une exacerbation fébrile passagère vraisemblablement en relation avec la localisation veineuse. Mais il s'agissait là d'une enquête rétrospective, et en fait, le plus souvent,

c'est avec insidiosité qu'apparaît la phlébite, le premier signe en étant la douleur.

Tantôt la *douleur* reste quelques jours vague, sensation de pesanteur, de tiraillement, de crampe; tantôt elle est d'emblée aiguë, prédominant au mollet ou à l'aine et entraînant l'impotence fonctionnelle du membre atteint. L'*œdème* malléolaire ne tarde pas à faire son apparition et gagne peu à peu tout le membre, gardant les caractères habituels de l'œdème phlébitique.

L'aspect du membre atteint devient en quelques jours l'aspect classique du membre phlébitique, l'hydarthrose du genou venant s'ajouter à l'œdème et à l'impotence. La circulation supplémentaire superficielle a été notée dans quelques cas, restant toutefois ébauchée.

Les phénomènes généraux ont été le plus souvent atténués. La fièvre, dont la reprise coïncidait avec le début de la phlébite, n'a jamais été durable, et a, en quelques jours, fait place à l'apyrexie. Dans deux cas même, la fièvre a fait complètement défaut. La tachycardie, habituelle les premiers jours, n'a eu dans aucun cas de caractère inquiétant.

Dans près de la moitié de nos cas, *la phlébite a été bilatérale*, l'enflure et la douleur gagnant après quatre à huit jours le côté opposé, sans que ce caractère bilatéral ait paru aggraver sensiblement le pronostic.

Dans tous nos cas, en effet, *l'évolution a été remarquablement bénigne.* En trente à quarante jours, les phénomènes phlébitiques ont rétrocédé, l'enflure disparaissant progressivement, la douleur cessant et le retour des fonctions se faisant peu à peu. *Dans aucun de nos cas nous n'avons noté d'embolies pulmonaires*; dans l'un d'eux, la phlébite bilatérale relativement marquée, la tachycardie prononcée, jointe à quelques signes d'asthénie cardiaque, nous avaient fait craindre l'apparition d'accidents pulmonaires secondaires; rien n'est survenu et la guérison s'est faite dans les délais normaux.

Le plus souvent, la phlébite grippale n'entraîne aucune séquelle et nous avons été frappés de voir, dans tous nos cas, la guérison survenir sans atrophie musculaire, sans raideurs articulaires, avec le minimum d'impotence fonctionnelle; tout au plus, dans deux cas, avons-nous vu persister une légère hydarthrose après quelques semaines.

***

Cette *bénignité relative* des phlébites grippales justifie pour elles un *traitement* fort simple. L'immobilisation est naturellement de rigueur mais, dans aucun cas, nous n'avons eu à recourir au lit à suspension mécanique, si utile dans les phlébites puerpérales. La mise du membre dans une gouttière ouatée, ou plus simplement encore sa fixation sur le lit (après enveloppement d'ouate) à l'aide d'alèzes et d'épingles, a suffi à assurer une immobilisation suffisante. Nous avons maintenu cette immobilisation vingt à vingt-cinq jours pleins après l'apyrexie. Ensuite nous avons permis des manœuvres d'effleurage, puis de massage léger avec reprise progressive des mouvements. Il va de soi que, si certains cas étaient plus traînants que les nôtres, il y aurait lieu de conseiller l'usage ultérieur de pratiques hydrothérapiques et notamment la cure classique de Bagnoles-de-l'Orne.

***

Le phlébite grippale, si elle nous est apparue relativement fréquente dans la récente épidémie, est donc une complication bénigne, manifestation évidente d'une septicémie très atténuée, vraisemblablement par infection secondaire. Son début insidieux peut parfois prêter à erreur de diagnostic et faire croire à tort à des phénomènes névralgiques ou névritiques, mais rapidement le diagnostic en devient évident. Fréquemment bilatérale, elle évolue sans complications emboliques ni trophiques et n'est justiciable (en dehors de l'immobilisation) d'aucun traitement spécial, la guérison se faisant à l'habitude sans séquelles.

L'INTERPRÉTATION DES SOUFFLES CARDIAQUES :
EXPOSÉ ET DISCUSSION DE QUELQUES TENDANCES NOUVELLES

PAR

le Dr Ch. ESMEIN.
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

En revenant une fois encore sur une question qui a déjà tant et tant fait écrire, je puis invoquer pour ma justification deux raisons sérieuses : c'est d'abord que cette question est entrée depuis peu dans une phase nouvelle ; c'est ensuite que nombre de médecins ne paraissent pas avoir suffisamment remarqué ce changement.

Depuis quelque quarante-ans, l'opinion médicale de notre pays vit dans la croyance absolue que le problème de la valeur sémiologique des souffles cardiaques nous a livré tous ses secrets et est élucidé pour toujours *ne varietur*. Les inoubliables recherches de Potain sur le sujet nous ont insufflé à tous la ferme conviction qu'il ne nous reste plus rien d'important à apprendre sur son compte. Bref, c'est parole d'Evangile que tout souffle cardiaque qui se démasque devant quiconque le

serait à l'aide des trois données essentielles formulées par Potain : *a*) il existe deux grands groupes de souffles cardiaques, tous deux riches, celui des souffles organiques et celui des souffles anorganiques ; *b*) tous les bruits appartenant à chacune de ces catégories présentent des caractères objectifs communs, facilement constatables, dont l'ensemble n'appartient à aucun bruit de l'autre catégorie ; *c*) le diagnostic de la nature d'un souffle est, en règle générale, réalisable par la seule analyse de ses propriétés physiques, faite par une auscultation minutieuse.

Or ce crédo, sans que la plupart s'en doutent encore, ne représente plus pour tous une vérité indubitable. Déjà avant la guerre quelques doutes s'étaient élevés contre lui. Mais pendant la guerre ils ont pris une extension considérable et une force presque irrésistible. C'est de tous côtés que s'est manifestée une tendance décidée à modifier la formule de Potain sur la valeur sémiologique des souffles cardiaques.

A l'heure où les praticiens, enfin rentrés dans leurs foyers, reprennent le cours de leurs études et de leurs travaux, il n'est pas sans intérêt de souligner l'existence de cette tendance novatrice, de rechercher d'où elle est venue et à quoi elle a abouti : le souffle cardiaque constitue en clinique un signe assez capital et ayant sur le diagnostic, le pronostic et le traitement une influence assez grande pour qu'une clarté complète mérite d'être faite à cet égard.

***

Aucune des trois propositions essentielles de Potain, rappelées ici il y a un instant, n'a échappé à la critique de 1914 à 1918. Pour plus de clarté, j'examinerai à tour de rôle les reproches qui ont été adressés à chacune d'entre elles.

I. Les souffles cardiaques forment deux grands groupes, tous deux forts riches, celui des souffles organiques et celui des souffles anorganiques. — Cette première proposition n'a été l'objet d'aucune attaque nettement formulée. Mais elle n'en a pas moins été implicitement remise en question, car nombre de médecins ont, durant la guerre, adopté à son égard une pratique qui serait incompatible avec son maintien. Cette pratique a consisté à considérer comme organiques la très grande majorité des bruits soufflants entendus au cœur. On sent bien, en effet, que, si cette opinion prévalait, les souffles anorganiques deviendraient chose d'importance minime, et que tout l'équilibre de la formule construite par Potain se trouverait bouleversé.

C'est parmi les médecins de nos armées qui, avant les hostilités, pratiquaient simultanément les diverses branches de leur art que cette manière d'apprécier la valeur des souffles cardiaques s'est répandue de 1914 à 1918. Durant ces quatre années, elle n'a cessé de s'affirmer chez eux, et il n'est pas, croyons-nous, de spécialiste ayant fréquenté un peu longuement un centre de cardiologie militaire qui n'ait été frappé du nombre véritablement énorme de soldats qui avaient été évacués de l'avant et envoyés jusqu'à lui pour une lésion du cœur diagnostiquée sur la seule foi d'un souffle ou sur celle d'un souffle associé uniquement à un signe sans valeur, comme un peu de tachycardie.

L'existence de ce courant d'opinion créerait à elle seule l'obligation de remettre sur le tapis la question des souffles cardiaques et de leur valeur sémiologique. Admettre qu'en général un souffle précordial est symptomatique d'une altération matérielle du cœur serait consommer en pathologie cardiaque une révolution, et une révolution qui prendrait l'absolu contre-pied de ce que nous ont appris sur les bruits anormaux du cœur cent ans de travaux continus et méthodiques.

Et d'autre part cette révolution aurait, en pratique, les conséquences les plus graves. On l'a déjà vu pendant la guerre, et je n'y insiste pas ; on le verrait encore dans la paix.

L'obligation inéluctable serait créée de considérer comme des cardiaques, c'est-à-dire, en fait, à retrancher de la vie active et à transformer en non-valeurs, un nombre considérable de sujets jusqu'ici regardés comme sains et aptes à jouer dans leur pays un rôle utile.

Ce n'est donc pas sans un mûr examen, surtout à l'heure actuelle où nous manquons tant d'hommes, qu'on peut laisser s'établir la doctrine sur la signification des souffles cardiaques dont la substance vient d'être exposée. Or cet examen ne lui apporte pas la confirmation sans laquelle elle ne saurait être viable. Je ne parlerai pas de la difficulté qu'il y aurait à admettre que depuis un siècle sont tous tombés dans la même erreur tous les spécialistes éminents qui ont passé leur vie à étudier la sémiologie cardiaque et qui sans exception ont regardé comme certain que, parmi les souffles cardiaques, beaucoup sont indépendants de toute lésion du cœur. On a pu voir quelquefois, en médecine comme ailleurs, une opinion longtemps officielle et inébranlable en apparence, choir tout à coup sous la poussée d'une découverte imprévue. Mais, faisant appel au bon sens, le plus sûr des guides, qu'on examine, par toutes les autres méthodes d'exploration qui peuvent nous renseigner sur son état, le cœur des sujets présentant un souffle précordial. On reconnaîtra immanquable-

ment que chez un grand nombre de ces sujets la totalité de ces moyens d'investigation n'indique pas le moindre signe d'une maladie de l'organe cardiaque. Que, faisant appel à leurs souvenirs, les médecins se rappellent comment ont évolué à travers les années les divers sujets chez lesquels ils avaient jadis trouvé un souffle cardiaque : leur mémoire les mettra en présence du fait qu'une proportion considérable de ces sujets n'ont jamais présenté pendant la suite de leur carrière la plus petite manifestation de cardiopathie et que souvent même le souffle cardiaque qui avait fait craindre pour leur santé a disparu pour ne plus revenir. Qu'on interroge enfin les cliniciens particulièrement adonnés à la cardiologie qui ont observé les soldats dans des hôpitaux suffisamment éloignés de la ligne de feu pour que des investigations minutieuses et vraiment scientifiques y fussent possibles : tous diront à coup sûr qu'immense est le nombre des souffles cardiaques, regardés par le médecin de régiment comme organiques ou comme suspects, qui se sont par la suite révélés comme d'une inorganicité évidente.

Il ne semble pas possible, étant données ces diverses raisons, de suivre ceux qui, durant la guerre, ont cru à la rareté des souffles anorganiques. On ne saurait certes se permettre de les blâmer de la tendance à laquelle ils ont cédé. Ils remplissaient pour la plupart le rôle rude et difficile de médecin de bataillon. En est-il où il soit plus impossible de faire de la séméiologie fine? Lorsqu'on ausculte des cœurs sous le canon, on est autorisé à ne pas percevoir toutes les nuances d'ordre stéthacoustique. Mais, pour l'avenir, maintenant que les conditions normales de l'observation médicale sont rétablies, on est en droit de réclamer des praticiens qu'ils ne continuent pas à s'engager dans le même chemin. Il est essentiel qu'ils se pénètrent bien des très graves inconvénients qu'il y aurait à cela, et qu'ils reviennent pleinement, sur le point actuel, à la doctrine de Potain. Il n'y en a vraiment rien d'essentiel qui ait cessé d'être vrai : les souffles anorganiques continuent à former, à côté des souffles organiques, un groupe dont la réalité est égale à la richesse.

*
* *

II. **Tous les souffles anorganiques possèdent-ils un ensemble de particularités objectives qui n'appartient jamais aux souffles organiques, et vice-versa ?** — Potain a, dans l'ensemble, admis que oui : c'était sa seconde grande proposition. Une opinion un peu différente a été soutenue pendant la guerre, et, cette fois, par des personnalités d'importance.

On sait que, dans la conception du maître de la Charité, le caractère essentiel des souffles anorganiques était leur *variabilité*, variabilité dans l'espace, dans le temps, leur incroyable faculté de se modifier sous l'influence de l'effort, du mouvement, de la respiration, etc. Au contraire, la marque des souffles organiques était leur *fixité*, l'immuabilité pour tous les représentants de chacune de leurs variétés, du siège, de la durée, de la localisation dans le temps.

Les critiques faites à cette formule ne sont que très partielles. Elles ne prétendent rien changer aux particularités attribuées par Potain aux souffles anorganiques ; elles ne nient en aucune façon que la majorité des souffles organiques présentent les caractères distinctifs prévus par lui. Elles contestent seulement que tous les souffles organiques en soient pourvus : là est le fait nouveau.

Il faut avouer qu'il ne vient pas à nous sans de solides garanties.

Voici d'abord des faits sérieusement observés, avec tous les contrôles désirables, qui prouvent que le siège, le *foyer* des souffles organiques cardiaques n'est pas toujours aussi immuable que le voulait l'opinion classique. Dans des travaux excellents, dont les conclusions doivent rester présentes à l'esprit, MM. Trémolières, Caussade et Toupet (1) ont démontré que les souffles d'insuffisance aortique, au lieu de siéger à droite du sternum ou derrière cet os, ont assez souvent leur maximum sur sa gauche ; ils ont en même temps précisé les raisons d'ordre anatomique qui commandent cette localisation si peu connue et si trompeuse pour un observateur non averti. Des anomalies pareilles, *mutatis mutandis*, peuvent s'observer aussi pour d'autres souffles organiques. Avec mon maître et ami Laubry (2), j'en ai rapporté un remarquable exemple : il s'agissait d'un cas, vérifié par l'autopsie, de lésion mitrale, dans lequel le souffle systolique, de caractères auditifs classiques, avait son maximum à la région mésocardiaque.

Voici donc des souffles organiques qui sont perçus en un lieu différent de celui où la tradition les faisait résider. Ce n'est pas tout : voici maintenant des observations prouvant que ces mêmes bruits se comportent parfois, aux points de vue de leur durée, de leur timbre et de leur fixité, autrement que ne le voulait le schéma classique les concernant : elles sont dues surtout à M. Josué et à M. Laubry.

Dans un travail extrêmement fouillé, M. Josué

(1) TRÉMOLIÈRES, CAUSSADE et TOUPET, *Presse médicale*, 9 août 1917, p. 465.
(2) LAUBRY et ESMEIN, *Archives des maladies du cœur*, juin 1918.

a rapporté (1) des exemples tout à fait démonstratifs de souffles cardiaques organiques se modifiant dans de grandes proportions avec l'attitude, avec la respiration. De son côté, M. Laubry (2) a relaté des faits dans lesquels un souffle d'insuffisance mitrale, au lieu d'être holosystolique et de couvrir plus ou moins complètement le premier bruit de la pointe, ne survenait qu'après l'accomplissement parfaitement normal de ce phénomène sonore, auquel il succédait sans intervalle, lui étant en quelque sorte appendu, mais sans se prolonger jusqu'au début du second bruit. En un mot, l'insuffisance mitrale s'exprimait alors par un souffle *protosystolique* et *mésosystolique*, particularités jusqu'ici regardées comme propres aux souffles anorganiques.

Ce n'est pas tout encore. Les notions qui viennent d'être exposées ne concernent guère que les souffles provenant de l'endocardite valvulaire chronique. Or il apparaît clairement aujourd'hui qu'il y a à tenir compte encore, dans l'auscultation cardiaque, d'une autre catégorie de bruits, les *souffles d'insuffisance fonctionnelle*. Leur existence est connue depuis d'assez nombreuses années, mais il était traditionnel de les regarder comme fort rares, de telle manière qu'on pensait pouvoir les négliger d'une manière presque complète dans la pratique courante. Mais les travaux de mon cher maître, M. le professeur Vaquez, sont venus démontrer dans ces derniers temps qu'il en est tout autrement, et qu'au contraire les souffles fonctionnels, souffle mitral surtout, sont chose commune en pathologie cardiaque.

Par là vient s'ajouter une difficulté nouvelle au problème déjà ardu de la différenciation des bruits anormaux de la zone précordiale. Si l'on étudie en effet avec soin une longue série de cas de souffles mitraux fonctionnels, comme j'ai pu le faire sous la direction de M. Vaquez, on reconnaît en effet que si, dans certains cas, ces bruits possèdent juste les mêmes caractères objectifs que ceux de même siège et de même mécanisme dus à l'endocardite mitrale, dans d'autres, ils s'en écartent par leur brièveté, qui respecte une portion du petit silence, leur faiblesse, leur irradiation minime, leur variabilité : ils ressemblent alors singulièrement aux souffles anorganiques. Rien de plus logique : il y a des insuffisances fonctionnelles très larges, à gros reflux, d'autres punctiformes, qui ne laissent revenir à contre-courant qu'un mince filet de sang. Le souffle ne saurait être le même dans les deux cas ; mais un nouvel embarras ne s'en trouve pas moins infligé au clinicien.

Au total, il semble bien être établi que certains souffles organiques se présentent avec les allures que Potain croyait spéciales aux souffles anorganiques. Ces bruits trompeurs ne sont qu'une petite minorité par rapport au nombre de leurs congénères qui possèdent les caractères spécifiques définis par Potain, et sont reconnaissables à ces caractères. Ils n'en existent pas moins, et leur présence oblige à apporter une certaine atténuation à la seconde proposition du maître de la Charité concernant le diagnostic des souffles cardiaques.

***

III. Pour reconnaître si un souffle cardiaque est organique ou anorganique, la règle est qu'il suffit d'analyser par l'auscultation ses particularités objectives. — Cette troisième proposition devenait impossible à maintenir intégralement, du moment où on cessait d'admettre que tout souffle anorganique possède un ensemble de qualités physiques que ne possède aucun souffle organique, et réciproquement. Aussi la nécessité de la modifier a-t-elle été proclamée durant la guerre, à la fois en Angleterre et en France. Mais ce qui a été plus difficile a été de trouver la formule selon laquelle elle devait être corrigée : et à cet égard deux solutions bien différentes ont été proposées dans ces deux pays.

A l'instigation de Mackenzie (3) et de Lewis (4), nos confrères d'outre-Manche ont adopté une formule presque entièrement révolutionnaire, qui aussitôt fournie, est devenue d'un emploi officiel et général dans toutes leurs armées. En voici la substance :

En présence d'un souffle, la première règle essentielle consiste à déterminer s'il est diastolique ou systolique, car la valeur de ces deux sortes de bruits anormaux diffère du tout au tout. *Les premiers ont une valeur absolue* : ils sont constamment organiques, et, de plus, toujours symptomatiques d'une lésion cardiaque grave. Dûment constaté, l'un d'eux suffit à lui seul à motiver l'inaptitude au service militaire.

Un souffle systolique a une valeur nulle : on le trouve à tour de rôle dans un cœur sain, un cœur légèrement malade, ou un cœur gravement atteint, *sans qu'on puisse le plus souvent reconnaître à ces caractères objectifs auquel de ces trois états du cœur il correspond.* Une certaine suspicion doit planer sur tout homme porteur d'un de ces bruits, mais,

(1) JOSUÉ, *Paris médical*, 15 avril 1915.

(2) LAUBRY, *Paris médical*, 5 août 1917. — *Journal médical français*, mai 1918.

(3) MACKENZIE, *Brit. med. Journ.*, 16 octobre 1915

(4) LEWIS, *Medical Research Committee*, Special Report, série n° 8, p. 32 sq.

pour reconnaître si elle est justifiée, il faut, non pas reprendre avec plus de soin l'auscultation, mais interroger le cœur par un ensemble d'autres méthodes dont la confrontation prouvera fatalement quelles sont ses capacités : radioscopie, sphygmomanométrie, analyse du rythme, épreuve d'effort, etc.

On voit combien, dans cette méthode d'examen, le rôle de la méthode d'analyse par l'auscultation qu'avait fait triompher Potain est réduit. Sans doute, elle intervient pour marquer le premier jalon du diagnostic, mais c'est tout : elle est ensuite mise au rebut dans tous les cas.

Ainsi donc, l'abandon du procédé classique sur lequel a reposé jusqu'ici l'interprétation des souffles cardiaques et son remplacement par un procédé tout différent : tel est le parti pris par les cardiologues britanniques actuels.

Tout autre est la tendance dominante qui se remarque aujourd'hui chez nos spécialistes. Elle consiste manifestement dans la conservation, comme base de l'étude clinique des souffles précordiaux, de la méthode de Potain, améliorée par l'adjonction de divers auxiliaires qui servent à la solution des cas où elle reste insuffisante. Ils estiment que la formule de Potain demeure, dans la majorité des circonstances, d'une efficacité absolue et d'une application plus commode que toute autre ; que dès lors ce serait un véritable non-sens que de l'abandonner, et qu'il suffit de trouver les moyens de suppléer à son imperfection dans les quelques conditions où elle se montre inopérante.

Ces moyens existent ; ils sont au nombre de deux : *a*) l'étude de la réaction des souffles douteux à des épreuves modifiant plus soudainement et plus énergiquement que les moyens classiques le fonctionnement du cœur ; *b*) l'étude de l'état anatomique et fonctionnel du cœur au niveau duquel est entendu un souffle douteux.

Parmi les moyens du premier ordre, le meilleur est à coup sûr l'épreuve de la *compression oculaire*, ingénieusement appliquée à l'étude des souffles cardiaques par P.-E. Weil (1), qui d'ordinaire renforce et précise les souffles organiques, et au contraire atténue ou efface momentanément les anorganiques. Sans doute cette manœuvre n'apporte pas une certitude à tout coup : MM. Laubry et Harvier (2) ont établi que ses effets sur les souffles n'obéissaient pas à des lois absolues ; qu'habituellement tels que l'avait indiqué M. Weil, ils étaient parfois nuls, parfois inverses de la modalité habituelle. Il n'en reste pas moins vrai que le plus souvent la compression oculaire agit sur ces bruits d'une manière en rapport avec leur nature, et qu'il est des cas où elle les modifie de manière assez caractéristique pour déceler sur-le-champ leur nature restée cachée à toutes les investigations classiques.

Pour les souffles qui restent ensuite indéchiffrables encore, la détermination de leur nature est à chercher dans l'examen de l'état anatomique et fonctionnel du cœur. Diverses méthodes peuvent servir à reconnaître cet état ; mais la plus efficace est la radioscopie sous la forme précise de l'orthodiagraphie. C'est surtout à MM. Vaquez et Bordet (3) que nous devons de savoir quels services peut rendre l'orthodiagraphie dans le diagnostic des souffles. Chacune des lésions valvulaires du cœur, ont montré leurs importants travaux, modifie sensiblement les dimensions et les formes de l'ombre, vue aux rayons X, de cet organe. Qui ne voit dès lors que nous nous trouvons en possession d'un très précieux moyen de différencier les souffles cardiaques organiques des anorganiques? Lorsqu'un de ces bruits reste d'interprétation douteuse, il est courant que la radioscopie tranche la difficulté.

En résumé donc, le *modus faciendi* auquel sont actuellement favorables nos spécialistes consiste : *a*) à étudier d'abord un souffle cardiaque par l'auscultation selon toutes les règles émises par Potain ; *b*) s'il y a lieu, à le soumettre ensuite à l'épreuve de la compression oculaire; *c*) enfin, s'il en est besoin, à pratiquer la radioscopie du cœur.

Pour l'appréciation de la valeur des souffles cardiaques, le médecin se trouve donc aujourd'hui avoir à choisir entre deux méthodes fort différentes. A laquelle doivent aller ses préférences? Sans nul doute à la méthode française.

La méthode anglaise n'a été faite, il est facile de s'en rendre compte, que dans un but militaire. Réalistes et pratiques comme toujours, les principaux cliniciens britanniques s'étaient convaincus dès 1915 que le souffle cardiaque constituait un symptôme dangereux, parce que capable de faire perdre à leurs armées un nombre important de sujets sains. Ils se préoccupèrent alors de trouver un moyen simple, automatiquement applicable par tous leurs praticiens, d'éviter ce déchet : ils trouvèrent ce moyen dans la méthode en question. Ils ne se soucièrent en aucune façon qu'elle fût conforme à la rigueur scientifique, ni même qu'elle s'appliquât exactement à tous les cas particuliers. Ce fut assez pour eux qu'elle servît utilement dans l'ensemble au triage des sujets bons ou mauvais pour la guerre, qu'elle fût, en un mot, un bon instrument de guerre.

(1) P.-E. Weil, *Soc. méd. hôp.*, 26 mars 1916. — *Paris médical*, 1er juillet 1916.

(2) Laubry et Harvier, *Arch. des mal. du cœur*, mai 1917.

(3) Vaquez et Bordet, Le cœur et l'aorte. Études radiologiques. J.-B. Baillière et fils, 1912 (2e éd., 1918).

Leur formule a parfaitement rempli ce rôle ; mais est-elle aussi bonne pour la paix, comme l'admettent déjà certains médecins anglais (1)? Il semble bien que non, car elle heurte sur plusieurs points la vérité scientifique. Admettre, comme elle l'a fait, que tous les souffles diastoliques sont de nature organique constitue une erreur manifeste : s'ils sont rares, les bruits anorganiques diastoliques représentent une réalité indéniable.

Soutenir l'impossibilité habituelle de discerner si un souffle systolique est organique ou anorganique par l'analyse de ses particularités physiques représente aussi un véritable péché contre la clinique. Et c'est aggraver ce péché, au lieu de l'excuser, que de prétendre, comme ont tendance à le faire les auteurs britanniques, que d'arguer que la détermination de la nature d'un souffle est peu utile pour l'appréciation de l'état sain ou morbide dans lequel se trouve un cœur. De cela chacun découvrira facilement les preuves que le manque de place m'oblige à taire.

Aucune de ces critiques n'atteint la méthode française, simple perfectionnement d'une formule mûrement étudiée, dont le temps a consacré la valeur ; elle-même a fait récemment ses preuves. C'est elle qu'il convient de préférer.

***

Peut-être, devant cette conclusion qui, en somme, préconise pour la différenciation des souffles cardiaques le retour à la méthode de Potain, aidée de temps à autre de quelques moyens nouveaux, pensera-t-on qu'il n'était pas besoin d'annoncer tant de nouveautés pour s'écarter aussi peu du passé. J'en suis mauvais juge, comme de tout ce que l'on vient d'écrire.

Il me semble cependant qu'il y avait intérêt à ne laisser personne s'égarer dans les tendances divergentes qui se sont fait jour à l'égard de la signification des souffles cardiaques durant ces quatre dernières années. Et d'autre part, si l'opinion de Potain reste à la base de l'interprétation de ces bruits, il me paraît qu'il y ait à son sujet quelque chose de changé dont l'importance est plus grande qu'on ne croit. Le principe de différencier les souffles précordiaux par l'analyse de leurs particularités objectives ne règne plus en souverain maître ; il est admis qu'à cette analyse un contrôle, fourni par d'autres procédés, est parfois nécessaire, et doit décider en dernier ressort. Ceci aussi est un grand changement, dont la mise en relief aurait à elle seule justifié la publication de cet article.

(1) Cf. WILSON, *Brit. Med. Journal*, 22 juin 1918, p. 687 sq.

DES VERTIGES DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR

le Dr Jean HEITZ (de Royat)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il est classique de décrire les vertiges parmi les symptômes fonctionnels de l'insuffisance aortique. Potain et Rendu, dans leur article *Cœur* du *Dictionnaire Dechambre*, signalent à deux reprises la fréquence des vertiges, comme indices d'anémie cérébrale et surtout de l'irrégularité de la circulation encéphalique : certains malades ressentent ces accidents surtout lorsqu'ils sont en position debout ; d'autres, lorsqu'ils passent brusquement d'une position à une autre. Barré admet que le spasme réflexe des vaisseaux périphériques à point de départ sigmoïdien doit être la cause des vertiges, des tendances syncopales, au même titre que de la pâleur des téguments.

Friedreich (*Traité des maladies du cœur*, 1873) parle d'une malade atteinte d'insuffisance aortique qui ne se sentait bien que dans la position horizontale ; dès qu'elle s'asseyait ou se mettait debout, elle était prise d'étourdissements, de bourdonnements d'oreille, de vertiges et de syncopes.

Huchard (*Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3e édition) reconnaît que les vertiges, les maux de tête, les syncopes peuvent s'observer chez les insuffisants aortiques, mais avec moins de fréquence qu'on ne le croit généralement : les sensations vertigineuses survenant lorsque les malades passent brusquement de la position horizontale à la position verticale sont, dit-il, plus habituelles dans la forme artérielle que dans l'insuffisance sigmoïdienne pure.

Pierre Merklen (*Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*) place aussi les vertiges et les lipothymies parmi les phénomènes qui font partie du cortège symptomatique de l'insuffisance aortique. Il admet que ces troubles surviennent plus particulièrement dans les périodes où s'exagère la dilatation du ventricule gauche ; toutefois, il a vu guérir de ces malaises trois malades de son service qui y avaient été sujets.

Au cours des recherches poursuivies ces dernières années chez des sujets atteints d'insuffisance aortique, nous avons été frappé de constater qu'un petit nombre seulement de ces malades se plaignaient de sensations vertigineuses et lipothymiques, et que les descriptions qu'ils donnaient de leurs malaises différaient sensiblement de celles que nous recueillions chez les ma-

lades sujets aux vertiges, chez les commotionnés de guerre, par exemple. Étymologiquement (1), le vertige est une sensation anormale d'après laquelle l'on croit voir sa propre personne ou les objets environnants animés d'un mouvement giratoire.

Telle est la définition qu'en donne Dejerine (2), ajoutant qu'on peut provoquer cette sensation en tournant rapidement sur soi-même, ou en se soumettant au passage du courant galvanique faible entre deux électrodes appliquées sur les oreilles.

Dans le même ordre d'idées, Léri (3) s'éleva contre l'habitude erronée qui fait souvent qualifier de vertige soit une obnubilation plus ou moins complète et passagère de la conscience (d'origine cardiaque ou autre), soit une sensation d'anéantissement physique qui ne sont pas accompagnées de l'illusion du déplacement. *Seule cette sensation illusoire constituerait le vertige.* Le malade a alors l'impression qu'il tourne sur lui-même, ou qu'il est projeté en avant, en arrière, latéralement. Tel autre malade se sent précipité dans un gouffre. Plus fréquemment peut-être — d'après les observations faites par nous chez les commotionnés — le malade voit les objets environnants se déplacer, emportés dans un mouvement giratoire, ou s'écartant de lui comme s'ils s'abattaient sur le sol.

La pathogénie de ces troubles est encore l'objet de certaines discussions.

Depuis la célèbre observation de Ménière en 1861, on sait que les formes graves du vertige sont liées à des lésions du labyrinthe postérieur. Mais pendant longtemps on a cru, sous l'influence de l'enseignement de Trousseau, qu'un simple trouble fonctionnel du labyrinthe, d'ordre circulatoire ou même seulement provoqué par une excitation des extrémités nerveuses de l'estomac, du larynx, pouvait s'accompagner de vertiges. Toutefois cette manière de voir ne compte plus beaucoup de partisans. La plupart des neurologistes et des otologistes nient l'existence du vertige stomacal, et attribuent aux manifestations décrites par Trousseau un substratum labyrinthique. Linossier (4) s'étant astreint à examiner l'état des oreilles chez tous ceux de ses malades qui se plaignaient de vertiges stomacaux, a reconnu que la plupart d'entre eux présentaient, soit de l'hypoacousie, soit des bourdonnements, et qu'on trouvait nettement chez eux le signe de Romberg : il en conclut que la lésion labyrinthique était, au moins dans la grande majorité des cas, la condition nécessaire des vertiges, le trouble gastrique ne jouant dans leur apparition qu'un rôle occasionnel.

Il faut ajouter que le vertige semble se manifester aussi à la suite d'irritations, non seulement du labyrinthe postérieur, mais encore du nerf vestibulaire ou de ses terminaisons bulbo-protubérantielles. Dejerine considère que le vertige peut être dû à l'irritation des centres cérébelleux et de l'écorce corticale en relation avec les terminaisons vestibulaires par le noyau de Deiters. Les vertiges des insuffisants aortiques ressortiraient donc à l'anémie de ces centres due à l'athérome ou au spasme des vaisseaux.

Léri met en cause, selon la forme clinique de l'insuffisance aortique, ou la sclérose des artères labyrinthiques, ou les alternatives étendues de la pression sanguine dans les artères cérébrales.



La question des vertiges dans l'insuffisance aortique apparaissait donc comme complexe, et seules de nouvelles observations, portant sur un nombre suffisant de cas, permettraient de savoir si les phénomènes subjectifs auxquels faisaient allusion les traités classiques correspondaient bien à ce que les neurologistes et les otologistes décrivent sous le nom de vertiges. Des examens pratiqués avec l'aide des nouveaux procédés d'exploration de l'appareil labyrinthique étaient nécessaires pour reconnaître si ces phénomènes subjectifs étaient liés ou non à une perturbation des fonctions du nerf vestibulaire ou de ses terminaisons.

Nous avons interrogé systématiquement soixante-dix malades atteints de formes diverses d'insuffisance aortique, quant aux sensations anormales qu'ils pouvaient éprouver du côté du cerveau et de l'équilibration, en prenant grand soin de ne pas les suggestionner par notre manière de poser les questions. Or, sur ces soixante-dix malades, dix seulement accusaient des troubles qui pouvaient être qualifiés d'étourdissements ou de vertiges : et encore, comme on le verra tout à l'heure, un seul d'entre eux décrivait-il réellement l'illusion du déplacement et du mouvement giratoire imprimé aux objets qui l'entourent.

Chaque fois que la chose a été possible, nous

(1) *Vertigo* (de *verto*, je tourne), signifiait primitivement tout mouvement de rotation. Cependant Pline le Jeune l'emploie déjà dans le sens d'étourdissement.

(2) DEJERINE, Sémiologie du système nerveux, 2e édition, 1914.

(3) A. LÉRI, Vertiges, *in* Pratique neurologique de Pierre MARIE, 1911.

(4) LINOSSIER, Vertige stomacal et vertige auriculaire le vertige auriculo-stomacal (*Acad. de méd.*, 22 février 1916);

avons recherché chez les malades qui se plaignaient de ces sensations anormales de l'équilibration, l'état des fonctions labyrinthiques. Nous avions le choix, dans ce but, entre deux méthodes dont la valeur est indiscutée, à savoir la recherche du nystagmus calorique de Barany, et l'épreuve du vertige voltaïque, proposée en 1907 par notre maître J. Babinski (1). On sait que le résultat de cette épreuve est extrêmement simple à apprécier pour peu qu'on l'ait pratiquée quelquefois, et que, de l'avis de plusieurs auteurs, elle est plus sensible que celle de Barany, pouvant déceler l'existence d'une lésion labyrinthique alors que les réactions obtenues par l'action de la chaleur sur l'oreille interne sont restées normales. Aussi nous sommes-nous arrêté à la recherche du vertige voltaïque, dont nous rappellerons succinctement la technique et les anomalies les plus fréquentes.

Il faut disposer d'une source de courant continu, d'intensité graduable depuis 0 jusqu'à 12 milliampères. Le sujet à examiner étant assis, on place sur un tragus l'électrode positive, sur l'autre tragus l'électrode négative et on ferme le courant en augmentant progressivement son intensité. Dès qu'on arrive à 2 ou 3 milliampères, on voit, si l'oreille est normale, la tête s'incliner du côté du pôle positif. En même temps, le sujet ressent l'impression de tourner sur lui-même, et parfois de légères nausées. Si, laissant l'électrode positive sur un des tragus, on place l'électrode négative derrière l'angle du maxillaire opposé, on voit (au moins chez la plupart des sujets) la tête exécuter un mouvement de rotation qui porte le menton vers le pôle positif. Lorsque la fonction labyrinthique est troublée, on constate au contraire des anomalies diverses : la résistance peut être augmentée, l'inclination ne se manifestant que sous une intensité de 10 ou même 12 milliampères. Plus souvent, surtout dans les lésions unilatérales, on observe de l'asymétrie : l'inclination ou la rotation ne se produisent que d'un côté, ou se produisent plus difficilement d'un côté que de l'autre. La tête peut être animée de secousses plus ou moins régulières dans un sens ou dans l'autre. Enfin les sensations qu'éprouve le sujet examiné sont souvent, en pareil cas, beaucoup plus désagréables qu'à l'état normal.

Voici les constatations que nous avons faites chez les huit malades où notre observation a pu être tout à fait complète.

Observation I. — M..., jeune homme de dix-neuf ans, insuffisance aortique d'origine rhumatismale mal compensée. Cœur très gros. Pression systolique humérale faible à 11, avec diastolique très abaissée à 3. La pression systolique tibiale était élevée à 17 (soit une différence de 6 centimètres avec la pression humérale, ce qu'on doit considérer comme un signe de fâcheux pronostic (2).

Rythme cardiaque régulier ; pas d'albuminurie.

Il se plaignait d'avoir fréquemment depuis quelques mois « des vertiges ». Il éprouvait subitement, nous disait-il, comme un poids dans la tête qui l'entraînait. Il devait alors se cramponner et même s'allonger pour ne pas tomber. Au bout de trois à cinq minutes pendant lesquelles il gardait l'esprit troublé, il pouvait se relever, ne conservant qu'une certaine lourdeur de tête Jamais il n'avait perdu connaissance. Jamais il ne s'était senti tourner sur lui-même ni n'avait vu les objets tourner autour de lui.

Il ne se plaignait pas de bourdonnements et l'ouïe paraissait normale ; les épreuves de Weber et de Rinne étaient normales. Le vertige voltaïque enfin était normal, l'inclination et la rotation se produisant facilement et symétriquement sans que le patient éprouvât de sensations particulièrement désagréables.

Obs. II. — Lib..., trente-huit ans, présente depuis une crise grave de rhumatisme articulaire à quatorze ans une insuffisance aortique avec très gros cœur, quelques extrasystoles sporadiques; pression humérale 15-5, tibiale 16. Très essoufflé presque en permanence, il se plaint de palpitations fréquentes et aussi d'éblouissements qui se répètent plusieurs fois par jour : ce sont des sensations pénibles dans la tête qui l'obligent, pour ne pas tomber, à se rattraper aux objets voisins. Elles coïncident parfois avec les palpitations, et on peut penser qu'elles sont dues alors à des extrasystoles. Pas de nausées. N'a jamais eu de sensations giratoires. Cet homme ne présente aucun trouble de l'ouïe ; les épreuves au diapason sont normales. Vertige voltaïque normal.

Obs. III. — Roni..., dix-huit ans, porteur d'une insuffisance aortique constatée pour la première fois après une commotion par explosion d'obus. Cœur peu hypertrophié, régulier; pression humérale 15-2,5, tibiale 18. Se plaint de palpitations prononcées. Il ressent fréquemment « comme un vide dans la tête » : il chancelle alors et croit qu'il va tomber, mais il n'a jamais eu la sensation de tourner et ne voit pas non plus les objets tourner autour de lui. Aucun trouble de l'ouïe; épreuves de Weber et de Rinne normales ; vertige voltaïque normal.

Obs. IV. — Le Dr X..., âgé de trente-huit ans, porteur d'une insuffisance aortique d'origine rhumatismale, a le cœur modérément hypertrophié. Il n'a jamais été constaté d'extrasystoles. Pression humérale 10-6,5, tibiale 13. Comme unique trouble fonctionnel, il ressent depuis quelques mois des sensations anormales dans la tête, « comme des vertiges ». « Il s'agit, nous disait-il, d'un début de lipothymie, comme si j'allais perdre connaissance, qui se produit de temps en temps, aux changements de position, par exemple, lorsque je me relève après avoir mis mes bottines, ou que je reste quelque temps debout sans être appuyé. Je n'éprouve aucune sensation giratoire, et les objets ne paraissent pas se

(1) J. Babinski, *Soc. biologie*, 26 janvier 1901; *Soc. neurol.*, 15 mai 1902; *Soc. laryngol. et otologie*, 12 février 1910.

Par toute une série d'expériences en partie poursuivies avec Cl. Vincent et Barré, J. Babinski a montré que c'était bien l'excitation directe du labyrinthe (et particulièrement de la région vestibulaire) qui provoquait les mouvements de la tête lors du passage du courant galvanique ; et que toute altération apportée au labyrinthe postérieur était suivie d'anomalies caractérisées de ces mouvements.

(2) Dans cette observation comme dans les suivantes, la pression systolique humérale a été prise par la méthode de Riva-Rocci-Vaquez, le malade étant couché dans le décubitus dorsal. C'est dans cette position aussi qu'a été prise régulièrement la pression systolique tibiale, toujours par la même méthode (voir à ce sujet notre article : De la pression systolique mesurée comparativement à l'humérale et aux tibiales en position couchée chez les malades atteints d'insuffisance aortique. *Paris médical*, août 1917).

Quant à la pression diastolique, elle a été prise toujours sur l'humérale avec un brassard de 12 centimètres relié à l'oscillomètre de Pachon.

déplacer autour de moi. » Notre confrère ne présentait aucun trouble de l'ouïe, son vertige voltaïque était normal.

Obs. V. — Pet..., vingt et un ans, a été atteint à treize ans d'une attaque rhumatismale au cours de laquelle on constata l'existence d'une insuffisance aortique. Cœur très augmenté de volume ; rythme régulier. Pression humérale 13,5-6, tibiale 17. Dyspnée d'effort marquée. A éprouvé à plusieurs reprises des sensations de défaillance qu'il qualifie de vertiges : une fois le malaise fut assez fort pour le forcer à s'asseoir, et en cette occasion unique il eut l'impression fugitive que les objets tournaient autour de lui. Aucun trouble de l'ouïe; vertige voltaïque normal.

Obs. VI. — Nau..., quarante ans, insuffisance aortique d'origine rhumatismale constatée déjà à vingt-cinq ans, mais qui fut toujours bien supportée. Cœur modérément hypertrophié ; pas d'arythmie. Léger degré d'hypertension : pression humérale 16-6, tibiale 20. Se plaint depuis trois mois de ressentir, plusieurs fois par semaine, de préférence le matin avant d'avoir mangé, « des vertiges ». Il dit qu'il lui semble alors tourner sur lui-même, et il doit s'asseoir trois à cinq minutes, puis il peut se relever sans sentir aucun malaise. Jamais il n'a vu les objets tourner autour de lui. Aucun trouble de l'audition; pas de bourdonnements d'oreille ; épreuves du diapason normales ; vertige voltaïque normal.

Obs. VII. — P..., cinquante-neuf ans ; insuffisance aortique d'étiologie inconnue. gros cœur à rythme régulier ; forte tension artérielle : 22-6 humérale, 30 tibiale. Albuminurie : 0,75 par litre. Depuis cinq à six ans se plaint de « vertiges » qui se répètent presque toutes les semaines : il explique qu'il ressent subitement, sans cause appréciable, un anéantissement général, tel qu'il doit s'asseoir pour ne pas tomber. Il ne perd pas connaissance. Il n'éprouve pas la sensation de tourner et ne voit pas non plus les objets tourner autour de lui. L'ouïe ne paraît pas diminuée ; pas de bourdonnements d'oreille. Au passage du courant galvanique, il incline et il tourne des deux côtés, mais peut-être ces mouvements se produisent-ils un peu plus facilement vers la droite : cette épreuve est pénible.

Obs. VIII. — Dal..., vingt-six ans, a présenté à deux reprises, depuis l'âge de dix-huit ans, des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Lorsqu'il partit pour la guerre, il ignorait être porteur d'une insuffisance aortique. En 1916, il fut renversé par l'explosion d'un obus, et se releva presque sourd de l'oreille gauche. Quelques jours plus tard, il remarqua que cette oreille coulait. Cette suppuration dura quelques semaines, pour cesser et reprendre à plusieurs reprises. En même temps il ressentait des bourdonnements presque continus, surtout prononcés à gauche. Comme il se plaignait de dyspnée, on l'ausculta et l'on reconnut l'existence d'un souffle diastolique à la base du cœur.

Je l'examine en 1918 et constate une notable augmentation des dimensions du cœur ; le rythme est régulier. Pression humérale 13-5, tibiale 17. Il se plaint d'être sujet, depuis la commotion, à des étourdissements qui le prennent surtout lorsqu'il travaille de son métier de dessinateur, la tête penchée sur la table. Il voit alors « comme des disques noirs devant les yeux ; puis les objets paraissent tourner autour de lui. Lui-même n'éprouve jamais la sensation de tourner. Quelquefois, lorsqu'il monte un escalier, il croit voir les marches se dérober sous lui. Il lui arrive aussi, dans la rue, d'être pris d'étourdissements qui le forcent à s'appuyer aux murs. La muraille lui paraît alors, ajoute-t-il, s'enfoncer du côté opposé. Toutefois il n'est jamais tombé. Quand il se trouve en chemin de fer ou en métro, il est pris de temps en temps de malaise avec sueurs froides et nausées ; il devient pâle et voit ses voisins s'éloigner ou tourner autour de lui.

L'examen de l'oreille montre que le Weber est latéralisé à gauche ; que le Rinne est négatif à gauche, positif au contraire à droite. Le Dr Astier a constaté l'existence d'une perforation du tympan gauche avec suppuration discrète de la caisse. Le vertige voltaïque enfin est nettement anormal : lorsqu'on dispose les tampons pour la recherche de l'inclination, on voit la tête s'incliner à droite avec 3 milliampères ; mais l'inclination ne s'obtient à gauche qu'avec une intensité de courant bien supérieure, et la tête est animée de ces oscillations rythmiques que Babinski a décrites sous le nom de nystagmus céphalique ; la rotation est normale à droite, mais presque nulle à gauche.

*
* *

En résumé, la description que donnaient la plupart de nos malades de leurs « vertiges » diffère notablement de celle que fournissent les véritables vertigineux. Nos insuffisants aortiques se plaignaient en général de défaillances générales de l'être, pouvant débuter par une sensation de vide (obs. III), ou de poids dans la tête (obs. I et II), et qui les obligeaient à s'arrêter, à s'accrocher même ou à s'asseoir pour éviter une chute. Seul le malade de l'observation V disait avoir vu tourner les objets qui l'entouraient pendant un malaise plus fort et plus persistant que ceux qu'il éprouvait ordinairement ; mais cette illusion giratoire ne s'était produite qu'une seule fois. Dans l'observation VI, la sensation giratoire portait au contraire sur la personne même du malade, et elle semblait se renouveler assez souvent de la même manière.

Il s'agissait, dans tous ces cas, de lésions sigmoïdiennes d'origine rhumatismale, s'étant produites chez des sujets encore jeunes. La lésion était le plus souvent mal compensée (développement considérable de la matité précordiale indiquant qu'à l'hypertrophie s'associait une dilatation des cavités ; abaissement considérable de la pression diastolique ; forte hypertension systolique dans les tibiales ; palpitations et dyspnée d'effort), et la coexistence de ces divers signes permet de penser que les défaillances pouvaient être attribuées, chez ces malades, aux troubles de la circulation encéphalique conditionnés par l'insuffisance cardiaque. Rappelons qu'on ne trouvait chez eux aucun signe permettant d'incriminer une perturbation labyrinthique.

Chez les malades IV et VI, où la lésion sigmoïdienne paraissait assez bien compensée, il avait été noté également des défaillances, plus légères peut-être, et qui se manifestaient surtout aux changements de position. Comme la fonction

labyrinthique était encore ici tout à fait normale, force est encore d'attribuer les défaillances à des troubles de la circulation encéphalique.

Sans doute en était-il aussi de même dans l'observation VII, où la fonction cardiaque paraissait suffisante, mais où, par suite d'une forte hypertension systolique, la pression différentielle dépassait 16 centimètres Hg. Rappelons qu'il s'agissait d'un homme de cinquante-neuf ans, albuminurique ; que son vertige voltaïque était légèrement troublé, ce qui peut inspirer des doutes sur l'intégrité des artérioles labyrinthiques. Toutefois, la description qu'il donnait de ces malaises ne rappelant en rien celle que donnent les malades atteints de vertiges labyrinthiques, il paraissait justifié d'attribuer à ces défaillances la même pathogénie que dans les cas précédents.

Il en est tout autrement dans l'observation VIII : le seul de nos malades qui ait présenté, d'une façon régulière et fréquente, des vertiges caractérisés, fut justement celui qui, simultanément à son insuffisance aortique, était porteur d'une lésion de l'oreille. Rappelons les symptômes qu'il accusait : illusion de voir les objets tourner autour de lui, les marches d'escalier se dérober sous ses pas, la muraille s'écarter de lui ; nausées, sueurs froides survenant lorsqu'il voyageait au milieu du bruit, bourdonnements presque continus. Or l'examen objectif montrait une perforation du tympan avec suppuration chronique de la caisse ; les épreuves de Weber et de Rinne étaient anormales ; enfin le vertige voltaïque était profondément troublé : asymétrie de l'inclination, rotation presque unilatérale, nystagmus céphalique, malaises subjectifs pendant l'épreuve.

Nous croyons donc être en droit de conclure que les malades porteurs d'insuffisance aortique peuvent ressentir, dans une proportion restreinte des cas, des malaises encéphaliques prenant surtout la forme de défaillances, et qui ne rappellent que de très loin les caractères des vertiges proprement dits. On ne trouve d'ailleurs, en pareil cas, aucun signe objectif d'une perturbation labyrinthique, ce qui porte à croire que ces malaises doivent être vraisemblablement attribués aux troubles de la circulation encéphalique.

Il ne semble pas y avoir de place pour des *vertiges*, aux sens étymologique et clinique du mot, dans la symptomatologie de l'insuffisance aortique.

ENCÉPHALOPATHIE CONVULSIVE
SYNDROME CARDIO-SURRÉNAL
SANS NÉPHRITE

PAR
le Dr Ch. AUBERTIN,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Il existe quelques cas, généralement étiquetés « urémie convulsive », dans lesquels cependant, à l'autopsie, le rein a été trouvé normal. C'est un de ces cas qui a permis à M. Menetrier de montrer que l'« encéphalopathie saturnine convulsive » devait être considérée comme indépendante de l'urémie, puisqu'elle pouvait exister sans lésions rénales, et que les phénomènes cérébraux pouvaient, en de tels cas, être rattachés à l'hypertension artérielle.

M. Vaquez s'est attaché à montrer que l'hypertension artérielle paroxystique pouvait s'accompagner de phénomènes convulsifs, et son élève G. Foy a fait une étude de ces cas dans sa thèse. Nous-même avons montré qu'expérimentalement des phénomènes convulsifs pouvaient se voir chez des cobayes intoxiqués par le plomb, sans lésions rénales encore appréciables.

Mais les cas d'« éclampsie hypertensive » sans lésions rénales sont encore presque inconnus. Aussi publions-nous le fait suivant qui peut être interprété comme tel, malgré les lacunes de l'histoire clinique. Il s'agit d'une malade qui succomba avec tous les symptômes de l'urémie convulsive et chez laquelle pourtant le rein fut trouvé normal, bien que le ventricule gauche fût hypertrophié et les surrénales en hyperplasie ; de sorte que le tableau anatomique était exactement celui de la néphrite interstitielle, sauf les lésions rénales.

Il s'agit d'une femme de quarante ans amenée à l'hôpital Tenon dans un état comateux : elle était, paraît-il, tombée dans le coma le matin même, mais nous ne pûmes avoir de renseignements précis sur ses antécédents ni sur l'histoire de la maladie.

Le coma est complet, le facies coloré, la température à 41°, le pouls à 120, la dyspnée intense, mais sans rythme de Cheyne-Stokes. Il n'y a pas de raideur de la nuque, mais le signe de Kernig existe à l'état d'ébauche.

De temps en temps des crises convulsives épileptiformes à type jacksonien apparaissent. Elles sont localisées à gauche, débutant par le membre supérieur et s'étendant à la moitié gauche de la face. Il existe du trismus et du strabisme. Les réflexes tendineux sont exagérés.

Il n'y a pas de paralysie, ou du moins pas de différence entre le tonus musculaire, les réflexes tendineux et cutanés des deux côtés. Pas de signe de Babinski.

Il n'y a ni myosis, ni œdème, ni vomissements. L'urine n'a pu être recueillie.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, non hypertendu, sans aucun élément cellulaire.

Le *diagnostic clinique* est hésitant entre méningite,

hémorragie cérébrale, urémie. La malade succombe au bout de quelques heures.

Autopsie. — Il n'y a aucune lésion localisée de l'encéphale ; pas d'hémorragie, pas de méningite. Il existe seulement une forte congestion du cortex, d'ailleurs égale des deux côtés ; à la coupe, on trouve un piqueté des vaisseaux cérébraux.

Les reins sont rouges et un peu durs : le poids des deux glandes est de 225 grammes. Ils ne sont pas granuleux, se décortiquent bien, ne présentent pas de diminution d'épaisseur de la région corticale.

Les surrénales sont volumineuses, avec épaississement jaunâtre de la région corticale (aspect d'hyperplasie adénomateuse).

Le cœur est hypertrophié. Cette hypertrophie est localisée au ventricule gauche, dont les parois ont plus d'un centimètre et demi d'épaisseur ; les piliers sont très hypertrophiés. Le ventricule droit n'est pas hypertrophié. Il n'y a pas de lésions valvulaires, pas de lésion aortique.

Le foie est gras. L'utérus est normal. Rien aux autres viscères.

Le *diagnostic macroscopique* est : urémie convulsive à forme apoplectique. Nous portons ce diagnostic en grande partie à cause de l'hypertrophie cardiaque et malgré l'intégrité macroscopique des reins, pensant que l'examen histologique y montrera des lésions marquées.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on ne voit sur les coupes du rein ni sclérose, ni infiltration de cellules rondes, ni glomérules fibreux, ni kystes. On trouve seulement autour des artères un peu d'augmentation du tissu conjonctif.

A un grossissement plus fort, on constate que les tubuli sont accolés les uns contre les autres sans interposition d'aucun tissu pathologique : il existe bien une fine basale colorable par la fuchsine du liquide de Van Gieson, mais elle n'est pas plus épaisse que dans un rein normal. Il n'y a ni congestion, ni œdème entre les tubuli.

L'épithélium des tubuli est sensiblement normal comme épaisseur, comme aspect du protoplasma, comme aspect du noyau. Le rein est d'ailleurs relativement bien conservé, puisque la bordure en brosse est visible en quelques points. Il n'y a ni cylindres, ni desquamation.

Les glomérules sont presque tous normaux ; quelques-uns sont un peu congestionnés avec issue de sérosité œdémateuse, parfois de quelques globules rouges en dehors du bouquet glomérulaire. Mais il n'y a nulle part de sclérose intraglomérulaire. On trouve un très léger épaississement du tissu conjonctif qui les entoure, épaississement à peine plus marqué que chez des témoins.

La substance médullaire est presque normale : en certains points elle présente un très léger épaississement du tissu conjonctif, phénomène banal et sans grande signification pathologique.

Les grosses artères sont entourées d'un manchon de périartérite scléreuse (tissu collagène dense) d'ailleurs peu étendu. Il existe un peu de mésartérite (tissu scléreux entre les faisceaux musculaires), mais pas d'endartérite.

Les petites artères sont atteintes d'endartérite n'aboutissant pas à l'oblitération et de périartérite légère. Les veines sont normales.

Les surrénales sont en état d'hyperplasie corticale adénomateuse très marquée (à spongiocytes). La substance médullaire est hyperplasiée, ses cellules sont normales.

Le foie est atteint de stéatose à gros grains, sans sclérose.

***

Cette observation nous semble prouver que, anatomiquement, l'hypertrophie du ventricule gauche et l'hyperplasie corticale et médullaire des glandes surrénales peuvent exister sans néphrite chronique, et que, cliniquement, l'éclampsie à type jacksonien, si souvent liée à l'hypertension dans les néphrites chroniques, peut être indépendante de toute lésion rénale. En somme, l'éclampsie hypertensive, l'hypertrophie du ventricule gauche, l'hyperplasie surrénale, si souvent liées ensemble et généralement considérées comme secondaires à la sclérose rénale, existent ici sans néphrite.

On ne trouve, dans la littérature, que peu d'observations analogues à la nôtre, ce qui tient sans doute à ce que, négligeant l'examen histologique des reins, on considère la plupart des cas semblables comme liés à une néphrite dont les caractères macroscopiques sont peu marqués. Cependant, dans le travail que nous avons publié avec Clunet sur l'hyperplasie médullaire des surrénales (1), nous notions tout d'abord que cette hyperplaisie coexistait généralement (16 fois sur 18) avec l'hypertrophie du ventricule gauche, et ensuite que cette hypertrophie cardiaque pouvait être indépendante des altérations rénales : sur les 16 cas de gros cœur, dix étaient nettement d'origine rénale, mais dans deux cas il s'agissait d'aortite, dans un cas d'une lésion mitrale, dans deux cas il s'agissait de tuberculeux sans néphrite. Ce qui nous faisait pencher vers l'hypothèse d'une hypertrophie fonctionnelle du système chromaffine développée parallèlement à l'hypertrophie cardiaque plutôt que vers celle d'un hyperfonctionnement primitif produisant secondairement l'hypertrophie cardiaque.

On peut rapprocher de ces faits une observation publiée par MM. Bret et A. Devic (2) et dans laquelle l'hypertension permanente et l'hyperplasie surrénale existaient en concomitance avec l'hypertrophie du ventricule gauche, mais avec cette particularité que l'hypertrophie du ventricule gauche était liée non à une néphrite, mais à une lésion des valvules aortiques.

Il s'agit d'un homme de quarante-deux ans, entré à l'hôpital pour des phénomènes dyspnéiques récents, et chez lequel on trouva, outre un petit épanchement pleural gauche, un gros souffle diastolique de la base suivi d'un souffle systolique, moins intense mais de même localisation. La tension systolique, mesurée selon la méthode de Riva-Rocci, était pendant les premiers jours de 21,5, puis s'abaissa à 16 pour se maintenir à 17 et à 18. La tension diastolique, qui était à 7 au début, s'abaissa

(1) AUBERTIN et CLUNET, Hypertrophie cardiaque et hyperplasie médullaire des surrénales (*Soc. de biologie*, 7 décembre 1907).

(2) BRET et A. DEVIC, Hypertension permanente associée à une cardiopathie valvulaire sans lésion rénale concomitante (*Lyon médical*, 8 février 1914).

au-dessous de 6 lorsque le malade eut été amélioré par le traitement suivi à l'hôpital pendant deux mois.

Le malade, après avoir quitté l'hôpital pour reprendre son travail, y rentre douze jours après en pleine asystolie (dyspnée, cyanose, œdèmes, albuminurie) avec un pouls régulier et une tension de 14-5. Il fait une hémiplégie droite avec aphasie et meurt dans le coma.

A l'autopsie, le cœur est très hypertrophié et pèse 835 grammes. L'orifice aortique est très dilaté; la sigmoïde postérieure reste accolée et fixée à la paroi lorsque l'on pratique l'épreuve de l'eau; de plus, elle adhère à la valve antéro-interne; enfin elle présente un caillot mou, friable, obturant une perforation de la sigmoïde, ce qui fait penser à une endocardite nécrosante. Les surrénales sont hypertrophiées; la droite pèse 9 grammes, présente un adénome et de l'hyperplasie corticale; la gauche pèse 6 grammes et est également en hyperplasie adénomateuse. Les reins, un peu congestionnés, sont histologiquement normaux : la seule lésion est une hypertrophie de la tunique moyenne des artères de la voûte et parfois un léger épaississement de leur endartère.

S'agit-il, dans ce cas, comme le pensent MM. Bret et Devic, d'un malade présentant depuis longtemps une hypertension permanente et ayant fait récemment une endocardite de l'orifice aortique?

S'agit-il d'un sujet qui présentait depuis longtemps une insuffisance aortique méconnue ayant entraîné l'hypertrophie cardiaque, l'hypertension systolique et l'hypotension diastolique et chez lequel des lésions aiguës se sont greffées sur ces lésions anciennes?

Cette dernière hypothèse nous semble plus vraisemblable, et la présence de lésions anciennes d'insuffisance aortique paraît devoir expliquer l'hypertrophie cardiaque plus aisément que l'hypothèse d'une hypertension primitive antérieure.

Mais que l'on adopte l'une ou l'autre interprétation, ce qui est à retenir, c'est que l'hypertension permanente, l'hypertrophie cardiaque et l'hyperplasie surrénale existaient en dehors de toute lésion tubulaire ou glomérulaire du rein; comme chez notre malade, il n'y avait en effet que des lésions légères de mésartérite intrarénale sans néphrite scléreuse caractérisée.

Voici donc deux cas dans lesquels le syndrome cardio-surrénal avec hypertension existe manifestement sans néphrite; dans l'un, le syndrome est explicable par une insuffisance aortique; dans l'autre, il n'est explicable par aucune des causes actuellement connues et semble en faveur de l'existence d'une hypertension primitive.

LE SIGNE DE LA POINTE TRAINANTE
SA VALEUR DIAGNOSTIQUE

PAR
le Dr J. JOMIER,
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Le diagnostic des souffles cardiaques correspondant à des lésions valvulaires et des souffles cardiaques fonctionnels ou extracardiaques nécessite, en bien des cas, pour être posé, la mise en œuvre de recherches souvent délicates, dont les unes tendent à accentuer, par la diversité de conditions de l'examen clinique, les caractères d'inconstance, de variabilité, ou inversement de constance de ces souffles, dont les autres ont pour but de mettre en évidence les signes indirects de la lésion organique, suites de ses effets sur le muscle cardiaque.

Nous avons eu l'occasion, sur les nombreux cardiopathes observés par nous pendant cette guerre, de reconnaître l'existence d'un signe assez fréquent, qui peut servir à la discrimination des souffles cardiaques, le signe de la pointe traînante. Voici en quoi il consiste : lorsqu'on applique sur la pointe du cœur la pulpe d'un doigt, plus commodément du pouce gauche, le malade étant examiné debout ou en position couchée, le choc de cette pointe se traduit ordinairement par une sensation brève, instantanée, une impression toute d'un seul temps, pour ainsi dire. Dans certains cas, par contre, la pointe soulève d'abord assez lentement le doigt qui la palpe, puis, après une pause bien nette, elle revient en arrière avec la même lenteur, aisément suivie par le doigt dans sa course rétrograde, et ne se dérobant à lui qu'après un moment. La pointe alors peut être dite traînante.

La plupart des auteurs passent ce signe sous silence, ou ne l'indiquent que d'un simple mot (choc prolongé de C. Paul), sans préciser les circonstances dans lesquelles on le rencontre. Potain, dans la leçon magistrale qu'il consacrait au mécanisme physiologique du choc de la pointe (1), décrivit ce choc comme constitué en réalité par deux éléments consécutifs : un soulèvement de l'espace intercostal, tout d'abord, puis, le terminant, un ébranlement instantané. Il remarque d'ailleurs que le soulèvement préalable peut ne pas se produire, et le choc ne consister qu'en l'ébranlement terminal. Cette modalité du choc apexien, bref, en un seul temps, répond aux cas normaux que nous avons observés. Tout au plus, parfois, à l'état normal, existait-il un léger soulèvement de l'espace intercostal; mais à celui-ci

(1) POTAIN, Clinique médicale de la Charité. Paris, Masson, 1894, p. 505 et suivantes.

ne correspondait pas la moindre sensation tactile, et le déplacement du doigt n'était perceptible qu'à la seule inspection. Potain ne signale pas le retrait de la pointe consécutif au soulèvement qui appartient à tous nos cas de pointe traînante. Il note que l'ébranlement ou choc proprement dit est d'autaut moins fort que le soulèvement est plus accusé. En fait, dans nos cas typiques de pointe traînaute, comme notre description le laisse à entendre, la pointe, après s'être soulevée, fait une pause sans qu'un ébranlement bien distinct ne soit venu terminer sa course en avant, puis se retire.

La position couchée du malade renforce parfois le caractère traînant de la pointe, ou même le fait apparaître quand il n'existait pas dans la position debout. Plus rarement, à l'inverse, il est plus marqué en position debout qu'en position couchée. Le plus ordinairement, on le perçoit également bien dans les deux positions.

Ce signe de la poiute traînante existait dans 30 cas de lésions orificielles que nous avons observés et qui se répartissaient ainsi :

13 cas d'insuffisance mitrale;

2 cas de maladie mitrale;

8 cas de rétrécissement mitral dont trois se manifestaient par le rythme de Durosiez et cinq par le seul dédoublement constant du second bruit ;

1 cas d'aortite chronique avec souffle râpeux au premier temps, à la base ;

3 cas d'insuffisance aortique pure ;

2 cas d'insuffisance et rétrécissement aortique ;

1 cas d'insuffisances mitrale et aortique.

Il s'est montré très marqué dans tous ces cas, sauf quatre : trois fois sou degré était moyen, une fois il était très peu apparent.

Dans 13 autres cas observés pendant la même période, nous avons noté encore la pointe traînante, sans qu'elle s'accompagnât des signes d'une lésion orificielle : cinq fois le cœur apparaissait hypertrophié à l'examen radioscopique et à la percussion ; deux fois il était arythmique et son second bruit se dédoublait pendant les quelques instants qui suivaient la prise, par le malade, de la position couchée ; deux fois il y avait simplement arythmie peu marquée ; quatre fois aucun autre symptôme n'existait, ou simplement un dédoublement inconstant du second bruit, un souffle extracardiaque. A la vérité, dans ces 13 derniers cas, le signe que nous étudions n'atteignait pas, de façon générale, la netteté d'expression qu'il offrait dans la première classe de cas, avec lésions orificielles.

De l'observation des faits que nous venons de relater, nous sommes en droit de tirer la conclusion suivante : si, commençant à examiner un cœur, et cherchant, par la palpation, à situer la pointe, le médecin reconnaît que cette pointe est traînante, il devra penser probable l'existence d'une lésion orificielle, surtout lorsque le caractère traînant du choc de la pointe est bien accusé.

Est-ce à dire que la pointe soit traînante dans toute lésion valvulaire? Nullement. Nous avons pu observer, à la même époque que ceux relatés plus haut, 36 autres cas de lésions orificielles variées, atteignant l'orifice aortique comme la valvule mitrale, et dans tous ces cas la poiute du cœur battait normalement, par choc bref.

Ce signe de la pointe traînante, qui, lorsqu'il existe, plaide en faveur de la coïncidence d'une lésion orificielle, ne doit pas permettre de conclure à l'absence de lésion lorsqu'il n'existe pas. Ainsi doit être précisée la valeur clinique du symptôme.

Ajoutons que, suivant la lésion à laquelle on a affaire, le signe que nous étudions ici n'affecte pas de modalité spéciale. Il se rencontre, comparable à lui-même, dans toutes sortes de maladies orificielles, et beaucoup plus fréquemment dans les maladies localisées à l'orifice mitral (23 cas) que dans celles localisées à l'orifice aortique (6 cas). Sa portée est donc plus générale que celle du choc en dôme de Bard (1), cet autre signe de palpation de la pointe que décrivait, en 1896, l'auteur lyonnais dans l'insuffisance aortique. Qu'entre ces deux signes il existe des relations certaines, on ne peut hésiter à le croire ; mais, pour les préciser, de nouvelles recherches sont nécessaires sur le terrain clinique comme sur le terrain de la physiologie pathologique.

Au point de vue du diagnostic, dont nous parlions au début de cet article, entre les souffles cardiaques organiques, anorganiques, extracardiaques, on voit de quelle ressource peut être le signe de la poiute traînante, en présence notamment de souffles d'interprétation difficile existant à l'état de symptôme isolé, souffles systoliques de la région de la pointe ou de la base. Le caractère traînant de la pointe du cœur apportera son appoint en faveur de l'organicité du souffle en litige.

L'explication physiologique du phénomène nécessite des recherches graphiques que les circonstances ne nous ont pas permises. Il semble bien que l'hypertrophie du cœur doive jouer un rôle : par les moyens cliniques et radioscopiques dont nous disposions, nous avons noté, dix fois sur les 30 cas avec lésions, une augmentation du volume du cœur et, parmi les cas où, sans qu'il existât de signes ordinaires de lésions orificielles,

(1) BARD, De l'importance de la palpation du cœur. Données cliniques et signes nouveaux qu'elle fournit (*Lyon médical*, 1896, n° 22).

la pointe était traînante, cinq n'offraient d'autre symptôme que l'augmentation de l'aire de matité ou de l'ombre à l'écran.

Sans nous attarder plus à cette question de physiologie, retenons de notre étude clinique la fréquente coexistence du signe de la pointe traînante avec les lésions orificielles cardiaques et le parti que le médecin peut tirer de ce signe, de si facile recherche, dans les cas de souffle d'interprétation malaisée (1).

LA TENSION ARTÉRIELLE DANS LA GRIPPE

MÉTHODE AUSCULTATOIRE

PAR

le Dr L. TIXIER (de Nevers).

Parmi les études multiples suscitées par la terrible pandémie grippale récente, celle de la tension artérielle fut une des plus fertiles par ses déductions pathogéniques et thérapeutiques : Nous résumerons les renseignements qu'elle a pu nous donner, dans la marche de cette affection et de ses graves complications pulmonaires (2).

Nous avons employé, pour l'évaluer, la méthode auscultatoire que nous espérons avoir rendue familière aux lecteurs du *Paris médical* par nos publications antérieures (3). La méthode de Korotkow nous a, en effet, fourni des renseignements précis, non seulement sur l'état de la tension artérielle, mais même sur l'état circulatoire général des grippés. Puisse l'intérêt de ces remarques inciter les praticiens à son usage si simple et si facile.

Nous rappelons qu'avec notre dispositif, nos moyennes normales sont pour un adulte sain, de fréquence du pouls normale : Mx = 125 mm. Hg ; Mn. 75 (ce qui correspond aux moyennes 120-75 de la méthode vibro-palpatoire et 145-80 de la méthode oscilloscopique, *manomètres vérifiés*).

Nous avons jugé inutile de prendre la tension artérielle plus d'une à deux fois par jour au maximum. elle nous a paru relativement fixe chez un sujet au lit et à la diète, pour éviter de multiplier les mensurations.

Celles-ci étaient pratiquées de préférence le matin vers dix heures et le soir vers quinze heures.

Afin d'éviter les réactions vasomotrices importantes que déchaînent les mensurations réitérées et sur lesquelles nous reviendrons, nous pratiquions ces mensurations assez vite et ne tenions état que de la *tension initiale* obtenue lors de la première mensuration.

Nous distinguerons parmi nos malades deux classes :

1° Les grippes simples, non compliquées (grippe primaire de Violle) ;

2° Les grippes à complications pulmonaires graves.

1° Grippes simples. — Nous avouons qu'à cet égard notre expérience est restreinte, puisque nous examinions surtout des services de compliqués. Cependant, dans les quelques cas observés, nous avons noté que la tension systolique semblait présenter une légère élévation au moment de la forte invasion thermique : Mx = 130-135. La tension diastolique semblait également légèrement relevée : Mn = 80-85.

Lors de la crise rapide, au deuxième ou troisième jour, la tension systolique redevenait assez vite à la normale, peut-être un peu au dessous : Mx = 110 ; la tension diastolique, elle, baissant un peu plus : 65-60-50. En même temps on constatait souvent un allongement anormal de la quatrième période, phénomène coïncidant avec ces crises sudorales et cette vaso-dilatation dont nous reparlerons tout à l'heure.

A la convalescence, la tension artérielle redevient rapidement normale, et ces grippes simples, sauf quelques exceptions, semblent peu agir sur le régime circulatoire des sujets.

2° Grippes à complications pulmonaires graves. — Celles-ci ont revêtu des types divers d'après le *lieu* et l'*époque* de l'épidémie :

A Bourges, en octobre, nous avons vu quelques formes œdémateuses, mais surtout des broncho-pneumonies doubles et massives accompagnées très souvent de réactions pleurales, parfois purulentes. L'allure de la maladie était des plus graves et l'évolution fatale des plus rapides.

A Laon, en décembre, dominaient les formes broncho-pneumoniques bilatérales des bases à allure un peu plus traînante et nettement moins sévères, quoique encore très graves.

Dans toutes ces formes, la constatation primordiale qui nous a frappé est que la grippe grave est nettement *hypotensive*.

Nous avons pu apprécier cela d'autant mieux que, dans l'hiver 1917-1918, nous avions eu, aux armées, l'occasion de suivre au point de vue sphygmomanométrique une petite épidémie locale d'affections pulmonaires graves, que nous avions alors étiquetées « grippales », et dans lesquelles l'évolution de la tension artérielle fut la suivante.

Cette petite épidémie affecta deux moments distincts. D'abord en décembre apparurent une série de congestions pleuro-pulmonaires à allure

(1) Cf. J. JOMIER, Lésions orificielles du cœur et pointe traînante (*Bull. et mém. Soc. méd. hôpitaux*, 4 avril 1919).

(2) Nous adressons à M. le Dr Gray, médecin de secteur, à Bourges, de même qu'aux armées à MM. Devé, Ribadeau-Dumas et Libert, nos remerciements sincères pour nous avoir facilité ce travail

(3) L. TIXIER, La méthode Auscultatoire en sphygmomanométrie (Paris Médical, 10 février, 24 mars 1917, 8 juin, 29 juin 1918).

extrêmement traînante, mettant un mois et plus pour faire leur défervescence. Chez tous ces sujets, la tension systolique resta relativement *élevée*, surtout pour des sujets alités et soumis à la diète : Mx = 130-135. La tension diastolique était légèrement surélevée : Mn = 80-85-90.

Puis brusquement, en janvier 1918, le génie épidémique changea de forme et on constata une poussée de pneumonies d'allures franches, et qui en quelques jours remplit le service de M. le professeur agrégé Rieux. A part quelques cas particuliers et qui furent les plus graves, la majorité de ces pneumoniques, qui guérirent tous, avaient au début et pendant la durée de la maladie une tension systolique légèrement surélevée : Mx = 140-130, ou normale : Mx = 125-120. La tension diastolique était plutôt abaissée : Mn = 70-60.

Les crises furent nettes, précédées d'un léger abaissement systolique et d'une hausse diastolique (retrécissement de la tension différentielle) et suivies bientôt de la baisse intense de la tension diastolique et de l'allongement de la quatrième période, signe de vaso-dilatation considérable. Dans la convalescence, la tension artérielle reprit vite son niveau. Chez presque tous ces malades, la ligne blanche de Sergent fut absente et remplacée par la ligne rouge. Dans quelques cas exceptionnels et peut-être plus graves, nous avons trouvé la ligne blanche nette, accompagnée d'hypotension maxima moyenne : Mx = 100-90.

Toutes autres sont les constatations que nous avons faites dans les formes graves de l'épidémie de grippe de 1918-1919.

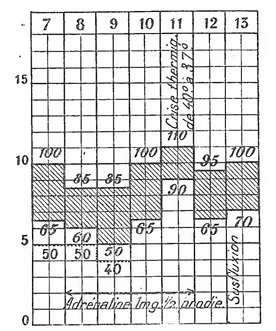
a. **Formes avec hypotension artérielle.** — Ce furent de beaucoup les plus fréquentes et presque la règle. La *tension systolique* humérale était nettement abaissée au-dessous de la normale, cela dès le début de la maladie. Les chiffres le plus fréquemment relevés furent : Mx = 100, parfois 90 mm. Hg.

En général, la première mensuration fut toujours un peu supérieure à celle des jours suivants : Mx = 110-120. Mais, lorsque le lendemain le sujet était rassuré sur la technique de la mensuration — phénomène habituel bien connu de ceux qui pratiquent assidûment la sphygmomanométrie — l'hypotension devenait manifeste.

La *tension diastolique* oscilla entre 60 et 70 mm. Hg, rarement 80.

Pendant l'évolution de la maladie, l'hypotension systolique semble avoir une tendance à augmenter et à descendre encore un peu : Mx = 90-85. Nous ne l'avons pas vue tomber plus bas. Cependant une réascension thermique importante a souvent pour effet de relever légèrement la maxima. La minima baisse également, mais très peu : 60-50 mm. Hg.

Lorsque la guérison survient, la crise est rarement intense, comme le prouve l'absence fréquente de polyurie ; aussi la tension artérielle enregistre-t-elle rarement cette ascension minimale suivie de descente que nous avions constatée nettement autrefois dans les pneumonies franches. Nous ne l'avons rencontrée que dans un cas où le malade fit une chute brusque de 40°,4 à 37° (schéma I) et où Mn monta de 50 à 90, tandis que Mx alla de 100 à 110. La minima redescendit le lendemain à 65. Il est vrai que ce malade était soumis depuis quatre jours à un traitement adrénalinique



Hausse systolique et surtout diastolique survenue au moment de la crise chez un sujet adrénaliné ($1^{mg},5$) depuis quatre jours. Nous n'avons pas retrouvé cette réaction chez d'autres malades adrénalinés à doses supérieures (2 à 3 milligrammes) (fig. 1).

(un milligramme et demi *pro die*). Par contre, chez d'autres malades soumis au même traitement (même plus intense : 3 à 4 milligrammes), nous n'avons pas retrouvé cette même ascension minimale critique, dont l'origine reste incertaine pour nous.

Lors de la convalescence, la tension artérielle reste longtemps abaissée (Mx = 90-100) et ne se relève que lentement à la reprise de l'alimentation, huit à dix jours, souvent davantage.

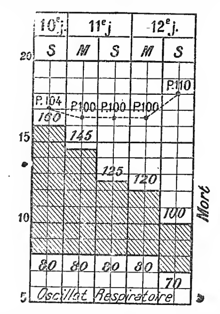
Lorsque l'évolution se fait vers la *mort*, il est à noter que presque jusqu'aux derniers moments — comme nous l'a montré l'examen de moribonds — la tension systolique ne s'abaisse pas davantage, et reste à peu près fixe vers 100-90-80, ce qui est conforme aux signes donnés par l'examen du pouls, qui souvent reste bon ; parfois même y a-t-il une légère ascension systolique d'un centimètre de mer-

cure, coïncidant avec l'hyperthermie terminale; Aussi nous a-t-il semblé impossible de formuler un pronostic tiré de la seule mensuration de la tension artérielle, des malades pouvant guérir avec une tension artérielle basse et d'autres succombant avec une tension artérielle satisfaisante. Il est vrai de dire cependant qu'il s'y ajoute souvent, les derniers jours, un signe nouveau, extrêmement net avec la méthode de Korotkow et sur l'importance duquel nous reviendrons tout à l'heure : nous voulons désigner les *oscillations respiratoires*.

En résumé, dans la majorité des grippes graves, la tension artérielle est abaissée, mais cette baisse est moyenne et certainement moins importante que dans certaines autres affections — les fièvres typhoïdes par exemple — où Mx descend parfois à 80-70 mm. Hg, sans que le pronostic en soit plus aggravé.

Nous avons eu un certain plaisir à voir identifier par une hémoculture positive à l'Eberth trois sujets noirs américains, gars grands et musclés, qui, envoyés dans le service des grippés graves, présentaient dès l'entrée une formule sphygmomanométrique très basse et anormale pour des grippés (Mx = 70, Mn = 50).

b. **Formes avec hypertension.** — Elles nous ont



Baisse progressive de la tension artérielle systolique, chez un cardio-rénal antérieur qui succomba à une attaque de grippe avec complication pulmonaire (fig. 2).

semblé extrêmement rares et dues à un état hypertensif antérieur. En tout cas, si un sujet normal peut supporter sans trop de gêne une baisse de 2 à 3 centimètres de mercure dans sa tension systolique, il n'en est pas de même des hypertendus, surtout les rénaux, qui ont besoin de cette hypertension de défense pour assurer leur sécrétion urinaire et leur circulation. C'est aussi chez ces sujets que se montre le mieux l'influence hypotensive progressive du virus grippal.

Nous publions ci-contre la fiche de tension artérielle (fig. 2) d'un de ces malades, cardio-rénal antérieur, qui à l'occasion d'une grippe d'allure infectieuse moyenne, fit une défaillance progressive de son ventricule gauche et chez qui on vit Mx descendre progressivement de 160 mm. à 100 mm. Hg, sans que rien ne puisse arrêter cette descente inexorable et fatale.

Du reste, après la guérison qui peut survenir, les hypotensions peuvent persister longtemps, rendant très lente la convalescence.

Formes avec tension subnormale. — Nous avons eu également un petit nombre de grippés graves chez qui la tension artérielle systolique dépassait légèrement la moyenne : Mx = 140-130, ou l'égalait : 125-120. Nous devons remarquer que la plupart de ceux-ci ont guéri leur maladie. Peut-être l'allure clinique de ces malades était-elle un peu plus traînante.

Tension artérielle dans les grippes avec néphrite aiguë. — Nous ne croyons pas qu'il puisse y avoir de rapports entre ces modifications de la tension artérielle des grippés et l'état fonctionnel du rein. La grande majorité des grippés graves — cela est connu de tous — ont présenté, au début au moins, une albuminurie parfois très importante (4 à 5 grammes) et souvent une azotémie notable.

Mais cette lésion rénale aiguë nous a paru peu agir sur la tension artérielle, sauf si la lésion était antérieure. En sera-t-il toujours ainsi et cette néphrite aiguë de la grippe, qui semble handicaper en fréquence toutes les autres affections lésant d'habitude le rein, ne sera-t-elle qu'un incident passager et sans suites? Seule l'évolution de ces malades pourra nous fixer à cet égard. En tout cas, nous rappelons à propos de la grippe — cette nouvelle pourvoyeuse des néphrites de guerre — ce que nous avons publié avec notre ami P. Ameuille en 1915, sur le peu de retentissement immédiat sur la tension artérielle des néphrites aiguës sans œdèmes et sur la gravité de certaines néphrites aiguës avec hypotension artérielle.

En plus de ces données précises sur la valeur de la tension artérielle, la méthode auscultatoire nous a fourni, comme à l'habitude, un certain nombre de renseignements supplémentaires sur l'état circulatoire des grippés. La « phonendoscopie du pouls vibrant » nous a semblé en effet un moyen d'investigation précieux, sur lequel

nous avons déjà insisté dans nos publications antérieures.

a. **Valeur des tons artériels.** — Comme cela se passe toutes les fois où la tension artérielle systolique est basse, les tons artériels vibrants, si caractéristiques, nous ont paru plus sourds, plus faibles, moins sonores chez les grippés. La systole cardiaque paraît lente et la réaction artérielle paresseuse. Nous avons noté également le peu de fréquence et d'intensité des tons artériels soufflants, qui nous ont paru bien plus fréquents et importants dans les affections de type typhoïde. Ces faits seraient, pour certains auteurs, en rapport avec la fluidité du sang plus ou moins intense : le sang des anémiques, par exemple, étant bien connu pour ses tons soufflants à une faible compression.

Le traitement adrénalinique, qui, comme nous le dirons tout à l'heure, nous a paru à peine influencer la tension artérielle, nous a cependant semblé redonner aux tons artériels une certaine vibrance.

b. **Valeur de la quatrième période.** — Nous rappelons qu'elle est constituée par la durée de ces *tons légers*, qui continuent parfois à être perçus par le phonendoscope après la disparition des tons vibrants nets, repère diastolique auscultatoire.

Deux choses sont à noter à cet égard chez les grippés graves. D'abord leur fréquence considérable et leur allongement sensible parfois, durant 3, quelquefois 4 centimètres de Hg, dans certains cas jusqu'au 0 du manomètre. D'autre part, leur variabilité extrême de jour en jour. Ces signes très nets semblent être en rapport avec les crises de vaso-dilatation périphérique, qui se manifestent si fréquemment dans la grippe par d'autres signes, tels la rougeur de la peau et les crises sudorales. C'est au moment de la crise et de la convalescence que cet allongement de la quatrième période devient souvent intense et tellement qu'il entraîne une gêne notable et parfois une impossibilité dans la détermination de la minima auscultatoire et même palpatoire. La transition entre les tons vibrants et les tons légers terminaux devient floue, inappréciable. Et cela avec une fréquence que nous n'avions encore pas rencontrée dans nos études antérieures sur la facilité des déterminations de la tension diastolique auscultatoire et palpatoire. Ce fait témoignerait, à notre avis, d'une altération indéniable de la tonicité des parois artérielles.

c. **Oscillations respiratoires.** — Nous nous permettrons d'attirer l'attention des médecins sur ce signe très nettement perçu à l'auscultation de l'artère et qui n'est qu'une transposition auditive du signe décrit sous le nom de *pouls paradoxal de Kusmaul*, et qui n'est que l'exagération d'un phénomène normal. Il est l'expression de cette *inégalité du pouls* causée par le rythme respiratoire. A l'auscultation du pouls comprimé, on entend d'abord au-dessus du repère maximal une pulsation sur deux ou trois, ou bien un ton fort suivi de quelques tons faibles d'intensité dégradée. Le ton maximum correspond à la fin de l'expiration ; le silence ou les tons faibles, à l'inspiration. Puis, si on laisse descendre la pression dans le brassard, les tons artériels faibles se renforcent et l'on entend tous les tons également vibrants et nets. La durée de ces ondes respiratoires est variable et peut s'élever de 1, 2, quelquefois 3 centimètres de Hg au-dessus du repère maximal fourni par le début des tons égaux.

Les mêmes phénomènes se passent en ordre inverse au niveau du repère minimal, et les tons qui subsistent le plus longtemps coïncident avec l'inspiration.

Ces phénomènes sont, il est vrai, perçus avec toutes les méthodes sphygmométriques à brassard oscilloscopique, palpatoire ; mais ils sont réellement plus nets et plus objectifs à l'auscultation de l'artère vibrante.

Des oscillations respiratoires importantes ont été constatées par nous chez tous nos décédés, plusieurs jours avant l'issue fatale, parfois dès l'entrée. Seuls deux malades, extrêmement graves, du reste, qui avaient présenté ce signe ont survécu.

Nous avions déjà rencontré et décrit ce signe avec son mauvais pronostic chez les gazés graves (pallités ou ypérités). Il est le témoin et la preuve de deux conditions pathologiques. D'abord la dyspnée : notons qu'elle est insuffisante à elle seule, car nous avons vu des dyspnéiques intenses qui n'avaient pas d'oscillations respiratoires importantes de leurs tons artériels. Ensuite et surtout un certain état déficient du myocarde, altéré surtout dans sa *tonicité*, et dont les contractions musculaires se laissent alors influencer par l'aspiration ou la compression intrathoracique. Nous rappellerons que, pour Merklen et Heitz, cet affaiblissement inspiratoire du pouls et son exagération expiratoire se reproduiraient « chaque fois qu'il existe un obstacle à l'entrée de l'air dans le thorax ».

On comprend que les constatations faites aient augmenté pour nous l'importance pronostique de ce signe, et nous ne saurions mieux faire que d'en recommander la recherche dans les affections graves cardiaques et pulmonaires.

Réactions vaso-motrices cutanées. — Nous avons retrouvé *très fréquemment*, chez nos grippés graves, la ligne blanche de Sergent. Nous recher-

chons ce signe, d'après les conseils de son auteur, en frôlant très légèrement la paroi abdominale (l'extrémité mousse d'un stylographe nous a semblé un instrument parfait à cet égard). Quand la ligne blanche est très nette, le poids seul du stylo suffit à déchaîner une large ligne blanche apparaissant lentement — dix, vingt secondes — s'agrandissant en dépassant largement les limites de la friction, et disparaissant lentement.

Cette friction extrêmement légère est très importante, car souvent chez un même sujet nous avons constaté (cela n'est pas particulier à la grippe), avec une différence de force de pression, deux réactions cutanées bien différentes : friction très faible = ligne blanche nette intense ; friction forte = d'abord ligne rouge importante et rapidement apparue, sur les bords de laquelle naît lentement de chaque côté — aux endroits où la friction était moindre — une double ligne blanche, large, diffusante, ayant les caractères de la ligne de Sergent. Nous devons ajouter cependant que quelques rares sujets ont présenté aux deux degrés de friction une seule ligne blanche.

La ligne blanche s'est montrée très fréquente chez nos malades. Elle fut surtout intense chez certains grippés présentant quelques signes digestifs : nausées, vomissements. Dans la grande majorité des cas elle coïncidait avec les hypotensions systoliques moyennes signalées : Mx. 100-90. Mais souvent aussi, même lorsque la tension systolique était subnormale (110-120), on constatait de l'hypotension diastolique et cet allongement anormal des bruits légers terminaux, signe net de vaso-dilatation, dont nous avons signalé déjà les rapports probables avec l'insuffisance surrénale.

En résumé, les grippés graves nous ont paru être des *hypotendus d'intensité moyenne*, mais chez qui cette baisse de leur tension artérielle n'entraînait pas de troubles fonctionnels circulatoires importants. A l'inverse des pneumonies franches qui tournent mal, les grippés ne nous ont pas paru mourir par le cœur, du moins en règle générale.

Quels peuvent être le mécanisme causal de cette hypotension et les remèdes héroïques à y apporter? Les nombreuses nécropsies auxquelles le regretté professeur Lesieur nous avait fait l'honneur de nous faire assister, nous ont montré des cœurs pas trop dégénérés, à fibre musculaire ayant encore une certaine tonicité, et peu dilatés. A part quelques plaques laiteuses du péricarde, nous n'avons rien constaté d'anormal sur l'endocarde ni au niveau des valvules. Il semble difficile d'admettre de graves lésions de myocardite grippale, dont des troubles fréquents du rythme montreraient la preuve clinique. Or ceux-ci nous ont paru exceptionnels. Peut-être pourrait-on retenir les cas exceptionnels de tachycardie tardive que nous avons constatés quelquefois. Il y a cependant une altération certaine de la tonicité de la fibre musculaire cardiaque : elle est témoignée par les oscillations respiratoires et aussi par l'action très diminuée sur le cœur des toniques habituellement actifs tels que l'huile camphrée, la digitale.

Nous n'avons en effet jamais constaté, même chez des sujets recevant de hautes doses d'huile camphrée (20 à 30 centimètres cubes), ce caractère bondissant que présentent d'habitude les pouls médicamentés.

L'hypotension artérielle indéniable, les crises intenses de vaso-dilatation générale, l'état d'asthénie de certains malades parfois accompagné de vomissements, la fréquence de la ligne blanche de Sergent semblent militer en faveur d'une *insuffisance surrénale*. Du reste, la médication adrénalinique intensive — Sergent conseille jusqu'à 5 à 8 milligrammes *pro die* — nous a semblé ne pas être sans action bienfaisante dans les cas désespérés (1). Ce médicament nous a paru agir plus sur l'ensemble des signes généraux (adynamie, asthénie, vomissements, température même) que sur la tension artérielle elle-même. C'est en effet une chose qui ne nous a pas peu étonné, que de constater, à part le cas exceptionnel dont nous avons parlé, des modifications si faibles et incertaines de la tension artérielle chez des sujets recevant journellement dans les tissus cellulaire ou musculaire des doses de 2 milligrammes et plus d'adrénaline.

En tout cas, l'effet de ce médicament comme tonique général a été indéniable et dû vraisemblablement à son heureuse stimulation du *système sympathique* dont il est l'excitant spécifique. Or, chez les grippés graves, ces infectés qui ne se défendent pas et dont les réactions cardio-artérielles sont aussi déficientes que les réactions immunisantes (Lereboullet), il nous a semblé que le *grand sympathique*, d'habitude régulateur infiniment complexe et parfait des processus de défense de l'organisme contre l'infection, était, peut-être plus que d'autres organes, sidéré et annihilé par la toxémie.

Les preuves de sa défaillance sont nettes au point de vue cardio-vasculaire : hypotension et vaso-dilatation. Nous y ajouterons quelques autres signes généraux, tels l'aspect flétri de ces malades, dont le trophisme semble gravement atteint, ces

(1) Nous rappelons à ce sujet les résultats heureux obtenus par le Dr J. Renault par l'emploi audacieux de l'adrénaline intra-veineuse jointe au sérum antipneumococcique.

amaigrissements rapides qui fondent en quelques jours des tissus graisseux importants et donnent aux grippés graves l'aspect cachectique des vieillards, enfin cette teinte bistrée « grisâtre », qui est due peut-être plus à des troubles pigmentaires qu'à de la véritable cyanose. Joignons-y ces alternatives de rougeur et de pâleur et quelques troubles du côté des pupilles qui paresseuses sont souvent en mydriase, même chez des insuffisants rénaux. Enfin cette indolence habituelle des lésions pulmonaires importantes et cet état d'euphorie de malades chez qui l'organisme conscient, mal renseigné, semble ignorer sa maladie.

C'est plus qu'il n'en faut pour reconnaître dans les grippés graves l'altération importante du système sympathique à ses différents étages. Ces notions pourraient peut-être expliquer en partie cette sidération rapide et parfois incompréhensible d'organismes jeunes qui paraissaient devoir résister facilement et qui succombent en quelques jours, presque sans combat, vaincus plus par les effets généraux de la toxémie grippale que par ses lésions apparentes et parfois minimes, pulmonaires, rénales ou cardio-vasculaires.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 juin 1919.

Sur l'actinomycose du cœur. — MM. LETULLE ET HUFNAGEL ont observé un cas de tumeur actinomycosique volumineuse ayant eu son point de départ dans l'œsophage, ayant déterminé des lésions très marquées du péricarde, du myocarde et de l'endocarde, ayant atteint la plèvre et le poumon de la base droite. Les auteurs ont retrouvé dans la littérature 22 cas d'actinomycose intéressant le cœur.

La variole à Paris et dans la banlieue, d'août 1914 à juin 1919. — M. WURTZ attire l'attention de l'Académie et du public sur la recrudescence marquée de la variole dans les premiers mois de l'année courante (47 cas au lieu de 6 cas pour toute l'année 1914), due à la non-observation des règlements sanitaires pour les immigrants, et à l'obstination regrettable de trop nombreuses personnes surtout femmes et vieillards, à refuser la revaccination.

Les centenaires en Californie. — M. O. LAURENT rapporte que la Californie, sur près de 3 millions d'habitants, possède plus de 300 centenaires. La pureté de l'air, la constance et le degré généralement modéré de la température, la fertilité exceptionnelle du sol n'y seraient pas étrangères. La Californie possède un très grand nombre d'arbres millénaires.

Héliothérapie préventive de la tuberculose chez l'enfant. — M. P. ARMAND-DELILLE, se basant sur une expérience d'école au soleil réalisée en 1918, et sur différents cas personnels, montre que la cure solaire permet à l'enfant de triompher de l'infection tuberculeuse latente. L'auteur indique les principes de l'application des bains de soleil chez les enfants prétuberculeux.

Sur les races de pneumocoques. — MM. NICOLLE et DEBAINS divisent les pneumocoques en agglutinables, inagglutinables, hyperagglutinables. Les types inagglutinables traités par la méthode de Porges deviennent sensibles aux agglutinines. L'ensemble des pneumocoques se ramène à quatre types ou races.

Traitement des pleurésies séro-fibrineuses par le pneumoséreuse thérapeutique. — M. P. ÉMILE-WEIL a injecté d'air ou d'azote 50 plèvres atteintes de pleurésie séro-fibrineuse ; grâce à ce traitement, 82 p. 100 des cas guérissent complètement et sans adhérence consécutive, tandis que 84 p. 100 des cas simplement ponctionnés guérissent incomplètement. L'auteur étend à tous les cas l'indication de cette méthode que M. Achard, M. Vaquez réservaient aux épanchements volumineux ou récidivants.

Élection. — M. BALTHAZARD est élu membre titulaire dans la section d'hygiène publique et médecine légale, par 37 voix sur 54 votants. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 juin 1919.

Mécanisme de l'infection typhique chez le lapin. — M. BESREDKA, en une note présentée par M. ROUX, constate que l'ingestion de bacilles typhiques par le lapin n'infecte pas l'animal, au contraire de l'injection intraveineuse. On ne peut immuniser le lapin par ingestion contre les effets de l'inoculation intraveineuse. L'auteur donne la technique d'un procédé qui permet l'immunisation.

Élection. — M. WIDAL est élu membre titulaire dans la section de médecine et de chirurgie, par 33 voix sur 58 votants. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 juin 1919.

Valeur pronostique de l'azotémie dans les infections aiguës. — MM. PR. MERKLEN et KUDELSKI étudient l'azotémie des infections aiguës. L'urée peut demeurer normale. Dans d'autres cas, elle s'élève un peu pour osciller entre $0^{gr},50$ et 1 gramme, ou même dépasser 1 gramme. Le plus souvent, elle retombe alors, après quelques jours, à la normale ; sa chute accompagne la guérison. Chez d'autres malades, elle continue à s'élever ; cette azotémie progressive et soutenue est d'un mauvais pronostic ; il est même permis de dire que l'exagération continue de l'azotémie représente un des éléments les plus fidèles sur lesquels peut se baser le médecin en pareilles circonstances. Inversement, l'atténuation d'une forte azotémie permet d'espérer que la maladie évoluera vers la guérison, mais la règle n'est pas absolue, la baisse du taux de l'urée accompagnant parfois une issue fatale. PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 juin 1919.

Traitement des fractures anciennes de Dupuytren vicieusement consolidées. — M HOUZEL a traité par l'astragalectomie, avec un bon résultat, une fracture ancienne de Dupuytren, vicieusement consolidée. — M. QUÉNU, rapporteur, étudie la valeur des différentes opérations (ostéotomies, résection de la malléole interne, astragalectomie...), qui peuvent être faites pour les déformations consécutives à ces fractures vicieusement consolidées. Il constate que de plus en plus l'astragalectomie prend une place importante parmi ces opérations.

La question est mise à l'ordre du jour.

Extraction sous l'écran radioscopique d'un projectile intracérébral et d'un projectile intrapulmonaire. — M. LAPOINTE a extrait dans la même séance opératoire les deux projectiles. L'extraction a été simple ; les suites opératoires bonnes, et M. Lapointe fait suivre son observation des remarques suivantes :

1° L'extraction précoce des projectiles intracérébraux suivie de suture immédiate doit améliorer le pronostic des projectiles intracérébraux.

2° Dans le cas précédent, l'examen à l'écran de la malade couchée sur le dos montrait que l'ombre du projectile se confondait avec l'ombre cardiaque, et était animée des mêmes mouvements. Or, dans le décubitus ventral du sujet, les deux ombres se dissociaient, et le projectile, en réalité, était intrapulmonaire, et non intracardiaque.

3° La thoracotomie a été faite sans section costale et a donné un jour très suffisant.

4° M. Lapointe insiste, à propos d'un incident opératoire (au cours de l'extraction, la balle était tombée dans la cavité pleurale), sur l'avantage qu'il y a à faire sous écran des extractions de cet ordre et souhaite que bientôt tous les services de chirurgie des hôpitaux de Paris soient pourvus d'installations radiographiques.

A propos de l'ostéogénèse. — M. HEITZ-BOYER répond à quelques objections qui, au cours de discussions précédentes, lui avaient été faites à ce propos par MM. Leriche et Policard.

Il reprend et développe l'opinion qu'il a déjà soutenue : c'est l'os qui fait de l'os, et le périoste n'est pas créateur d'os.

Par ailleurs il cherche à montrer que l'inflammation n'empêche pas l'ostéogénèse, et mieux peut la favoriser ; il y aurait par suite quelquefois avantage à traumatiser des extrémités osseuses pour les inciter à proliférer. Enfin l'emploi des *greffons morts* se justifie parce que les greffons n'agisseut guère que comme fournisseurs de sels calciques d'une part, comme charpente de l'os nouveau de l'autre ; ils sont *réhabités* plus qu'ils ne continuent à vivre.

M. QUÉNU, M. DELBET, M. SEBILEAU présentent des objections : la discussion sera reprise dans une prochaine séance. E. SORREL.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 17 juin 1919.

Un cas de médio-spasme gastrique prolongé chez un nourrisson. — M. VARIOT. — L'existence d'un spasme médian provoquant une fausse biloculation gastrique a été démontrée chez l'adulte par M. Béclère. M. Variot a observé un nourrisson grand vomisseur, ne tolérant même pas le lait hypersucré, qui présentait à l'examen radioscopique un estomac biloculé. A l'âge de quatre ans et demi, cet enfant présentait encore une contraction spasmodique de son estomac. Cette biloculation gastrique durait donc encore au bout de dix-huit mois.

Les gouttes de lait au Maroc. — M. HERBERT. — M. Variot présente ce mémoire consacré à la goutte de lait de Rabat, organisée avant la guerre par M[me] Lyautey.

Sur l'analyse du lait des vaches marocaines et sur l'acidité du lait de ces vaches. — M. LAVIOLLE montre que ce lait, très riche en beurre, en substances albuminoïdes et hyperacide, se coagulait très rapidement après la traite et par l'ébullition ; il a conseillé le coupage de ce lait, qui a dès lors pu supporter l'ébullition sans se coaguler.

Importance du réflexe cutané abdominal pour le diagnostic de l'appendicite. — M[me] NAGEOTTE considère l'abolition du réflexe cutané abdominal comme le signe le plus précieux, le plus constant et le plus sûr de l'appendicite. M. Sicard et les auteurs qui l'ont signalé ne lui ont pas donné toute sa valeur. L'auteur, qui s'est attachée à étudier les signes objectifs de l'appendicite chez l'enfant provoqués par l'exploration de la fosse iliaque droite : mouvements du pied droit, rougeur de la face, contracture très légère de la paroi, a observé que le réflexe manque le plus souvent ; s'il est seulement diminué, il disparaît complètement après palpation profonde de la fosse iliaque droite. L'auteur rapporte plusieurs observations probantes qui montrent la grande valeur de ce signe trop peu connu et rarement recherché.

M. SAVARIAUD connaît ce signe et lui reconnaît seulement une certaine valeur, comparable à celle de la plupart des autres signes de l'appendicite.

M. TIXIER le considère comme un des meilleurs signes de l'appendicite chez l'enfant.

Syringomyélie et hydrocéphalie. Ectrodactylie des deux mains (cette malformation coïncide avec des nævi pigmentaires disséminés sur tout le corps, probablement d'origine neurofibromateuse). **Cyanose tardive.** — MM. APERT et CAMBECÉDÈS présentent ces trois malades. Chez le dernier, un enfant de douze ans, la cyanose du type Bard-Curtillet est si intense qu'elle doit être due à un mélange des deux sangs veineux, bien qu'il n'existe aucun signe d'auscultation pulmonaire, mais seulement des signes d'auscultation de bronchite chronique avec emphysème.

Sur l'emploi de l'étrier de Finochietto dans la réduction des luxations congénitales âgées. — M. LANE.

Mal de Pott et scoliose. — M. LANCE étudie la scoliose chez les enfants atteints de mal de Pott, et fait ressortir la fréquence de la coexistence de foyers tuberculeux chez les scoliotiques.

M. COMBY s'élève vigoureusement contre l'hypothèse de relations quelconques entre les scolioses et la tuberculose, ces deux affections n'ayant, à son avis, aucune espèce de relation.

M[me] NAGEOTTE fait remarquer qu'il est admis que les scolioses graves par malformations vertébrales ou rachitiques ne sont pas tuberculeuses. Il est difficile d'admettre que les scolioses bénignes seules pourraient être d'origine tuberculeuse.

M. AUSSET considère la scoliose comme un syndrome résultant de causes diverses par l'intermédiaire de faiblesse musculaire. A ce titre, la tuberculose pourrait jouer un rôle dans sa production au même titre que les autres causes généralement admises.

Hallux varus congénital. — MM. MOUCHET et LEFRANC rapportent une observation où l'hallux varus était dû à la présence d'un orteil supplémentaire sur le bord interne du pied : l'amputation de l'orteil supplémentaire ne put amener une correction satisfaisante de la difformité. Il fallut désarticuler le gros orteil.

G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 juin 1919.

(Deuxième séance réservée à l'aviation).

Névrose des aviateurs. — M. C. JUARROS. — Ils présentent fréquemment un syndrome nerveux provoqué par un excès de dépenses d'énergie nerveuse : perte de confiance en leur habileté, fatigue mentale, dénutrition, céphalalgie.

Influence de l'aviation sur la sensibilité, les réflexes tendineux, la force musculaire. — M. C. JUARROS. — Il y a diminution de la force musculaire, hyperesthésie, exaltation des réflexes tendineux.

Mesure des pressions artérielles, effectuée en avion à différentes altitudes. — M. TARA. — Quand l'altitude croît, le chiffre des maxima et des minima baisse ; après le vol aux hautes altitudes, hypotension surtout au maxima.

Communications diverses.

Étude des réponses à l'émotion provoquée. — M. L. BINET. — Cette épreuve consiste en l'étude des modifications des tracés du tremblement, de la respiration et de la circulation lors de la mise en action d'une sirène ou d'un coup de revolver à blanc. La grandeur de la réaction est fonction du coefficient d'émotivité du patient. La nature de la réaction doit être envisagée au niveau des différents appareils.

La réaction du sang au pyramidon. — M. L. PRON. — Infériorité du réactif au pyramidon par rapport au réactif d'Adler, pour la recherche du sang dans les liquides gastriques.

Sur quelques anesthésiques locaux. — MM. LAUNOY et FUJIMORI. — Les dérivés benzolés de la série dont la fonction alcoolique est fonction alcool tertiaire, sont plus toxiques et plus sensiblement actifs que les dérivés benzolés correspondants, appartenant à la fonction alcool secondaire. Les dérivés en C^5 sont les plus toxiques et les plus actifs.

Action de la peptone chez le chien après l'exclusion du foie. — M. DOYON. — Apparition d'une rougeur intense des muqueuses de la bouche et des conjonctives. Hypotension.

Procédé de recherche du sang dans l'urine, les selles, les liquides pathologiques. — M. ESCHBACH. — Dans un tube à essai, un centimètre cube de solution alcoolique de pyramidon à 1 p. 10, un centimètre cube de pyridine, 3 gouttes H^2O^2 à 12 volumes, puis quelques gouttes du liquide à essayer : coloration bleue, si le sang est présent.

Hémorragie et adrénaline. — M. N.-E. BARDIER. — La sensibilité du réflexe vasculaire aux doses infinitésimales d'adrénaline disparaît sous l'influence de l'hémorragie, lorsque la pression tombe aux environs de 10 millimètres de mercure, Mais, avec une pression basse de 15 à 20 millimètres, on observe qu'une dose très faible peut produire un réflexe très net de vaso-constriction.

Fixation au niveau du foie des métaux et métalloïdes en solutions colloïdales, introduits dans l'organisme par la voie veineuse. — M. DUHAMEL. — Le platine, le paladium donnent lieu à la formation d'enclaves dans les cellules de Kupffer. En revanche, le cuivre, le mercure, le fer, le sélénium, le soufre en solutions colloïdales ne forment pas de dépôt visible dans les cellules étoilées. Quinze minutes après l'injection intraveineuse de ces diverses solutions colloïdales, les deux tiers environ du métal ou du métalloïde sont immobilisés dans le foie.

Le liquide céphalo-rachidien dans le typhus exanthématique. — M. G. HEUYER. — 1° Cytologie : présence d'abondants polynucléaires et de grands mononucléaires dans les formes graves du typhus à symptômes nerveux et mentaux prédominants. 2° Bactériologie : dans 8 cas, isolement d'un diplocoque qui paraît devoir être rapproché du coccobacille décrit récemment par Borrel.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES HYDRATES DE CARBONE DE L'URINE NORMALE

LA GLYCOSURIE ALIMENTAIRE NORMALE

PAR

MM. A. GILBERT et A. BAUDOUIN.

I. Considérations historiques et critiques. — Il y a plus de soixante-dix ans qu'un médecin français, Lespiau (1), remarqua le premier que l'urine des sujets normaux peut réduire la liqueur de Fehling. C'est là une observation bien simple, qu'il est loisible à chacun de reproduire. Quand on chauffe dans un ballon une urine normale quelconque avec un excès de liqueur cupro-tartro-alcaline, on voit toujours, en maintenant assez longtemps l'ébullition, une réduction s'opérer. Elle débute en général au bout d'une minute, quelquefois plus tôt, souvent plus tard. La liqueur bleue se trouble, d'abord légèrement, puis davantage ; elle verdit, puis jaunit. Par refroidissement elle laisse déposer, très à la longue, un précipité jaune sale, très ténu, avec quelques parcelles rouges, considéré par la plupart des chimistes comme un mélange d'oxyde cuivreux anhydre (Cu^2O) et d'hydrate d'oxyde cuivreux [$Cu^2(OH)^2$]. Cette réaction varie beaucoup avec la manière d'opérer ; suivant que la liqueur est plus ou moins alcaline, la date d'apparition du précipité, son abondance, sa couleur se modifient considérablement.

Depuis soixante-dix ans, un nombre considérable de travaux ont été consacrés au problème des substances réductrices de l'urine normale et au problème connexe des hydrates de carbone normaux de l'urine. Sans chercher à être complets, ce qui exigerait une énorme bibliographie, nous analyserons quelques-uns des travaux les plus importants au point de vue pratique.

C'est donc un fait évident que l'urine normale renferme des substances réductrices. Divers auteurs ont dosé en bloc ce pouvoir réducteur. D'après ce que nous venons de dire, les chiffres obtenus varient avec la technique. D'autre part, les substances réductrices sont chimiquement et physiologiquement fort dissemblables : aussi la recherche, fort simple, de ce pouvoir réducteur global n'est que du plus médiocre intérêt. Un des mémoires les plus importants sur ce sujet est celui de Moritz (2). Voici quelques-unes de ses conclusions :

« 1° A l'état normal, l'urine des vingt-quatre heures réduit comme une solution de glucose de 0,1 à 0,22 p. 100 ; la moyenne est 0,17 p. 100 ; les portions d'urine concentrée réduisent davantage, jusqu'à équivaloir à une solution de 0,36 p. 100.

« 2° L'élimination totale de la journée atteint, chez l'enfant 1gr,26, chez la femme 2gr,2 ; chez l'homme adulte, elle varie de 2gr,93 à 4gr,1, tout cela compté en glucose.

« 3° Elle est augmentée par une alimentation abondante très diminuée par le jeûne.

« 4° Dans l'ensemble des substances réductrices est une certaine quantité de produits azotés. Ce sont la créatinine et l'acide urique, dont l'excrétion est proportionnelle à celle de l'azote. Ces corps ont une importance considérable dans la réduction : ils en forment environ les 51 centièmes. Aussi leurs oscillations ont-elles une importance énorme sur les variations du pouvoir réducteur. »

La créatinine, base azotée qui se rencontre dans toutes les urines en quantité notable, est en effet la substance perturbante la plus gênante, en raison de la difficulté que l'on éprouve à l'éliminer complètement. Son mode de réduction vaut donc d'être examiné. Quand on fait bouillir avec de la liqueur cupro-tartrique une solution de créatinine à 1 p. 1000 (ce qui correspond à la concentration urinaire moyenne de ce corps), on observe, si la liqueur est peu alcaline, une réduction sale jaune verdâtre ; si elle l'est davantage, la réduction devient régulière, le précipité est rouge, mais il est ténu et se dépose mal ; enfin, avec une liqueur suffisamment alcaline, la réaction marche très bien et l'oxydule déposé est d'un beau rouge typique.

Mais si l'on vient à additionner d'un peu de glucose la solution de créatinine, au lieu de la réaction typique que l'on aurait eue avec chacun d'eux, pris séparément, on obtient de l'hydrate cuivreux jaune verdâtre. Ici encore, il est moins abondant quand le mélange est plus alcalin. Dès 1892, M. Grimbert (3) a montré que l'on pouvait obtenir à volonté toute la gamme des réactions anormales en ajoutant de faibles quantités de glucose à de l'urine normale. Réciproquement, dans la pratique urologique, la constatation d'une réduction jaune verdâtre doit faire penser à une glycosurie légère, masquée par la présence de la créatinine.

Les constatations qui précèdent montrent qu'il convient d'être fort prudent avant de diagnostiquer une glycosurie légère par les méthodes de réduction. En dehors de l'acide urique et de la créatinine, l'urine renferme de nombreuses substances plus ou moins réductrices qui n'existent normalement qu'à l'état de traces, mais peuvent compter par leur total. Aussi, pour chercher à résoudre la question de savoir si l'urine normale contient des sucres, plus spécialement du glucose, et quelle est leur quantité, on a dû recourir à des procédés complexes, et presque toutes les propriétés des sucres ont été mises à contribution. Nous ne signalerons ici (4) que ceux de ces procédés qui ont une valeur pratique. On peut les ranger sous deux chefs :

a. Méthodes combinant la réduction à une défécation des urines, celle-ci ayant pour but de se débarrasser de toutes les substances réductrices autres que les hydrates de carbone.

(1) Lespiau, *C. R. Ac. Sciences*, 1848.

(2) Moritz, *Deutsches Archiv fur klinische Medizin*, 1890, t. XLVI, p. 217.

(3) Grimbert, *Journal de pharmacie et de chimie*, avril 1892.

(4) Pour plus de détails et une étude plus approfondie, voir Gilbert et Baudouin, Recherche et dosage des hydrates de carbone de l'urine normale. La glycurie physiologique (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1911, p. 596 et 611).

b. Méthodes combinant la réduction et la fermentation.

La défécation des urines est, *a priori*, le procédé le plus simple : pour écarter de l'urine les substances perturbatrices, différents procédés ont été proposés qui utilisent différents sels.

Les sels de plomb, soit sous forme de sous-acétate, soit sous celle d'acétate neutre, doivent être éliminés : il est aisé de voir qu'ils précipitent fort mal la créatinine et qu'ainsi la principale cause d'erreur se trouve subsister.

Les acides phospho-molybdique et phospho-tungstique la précipitent en partie : mais cette réaction, qui est lente, n'est jamais complète. D'après Oppler (1), on atteindrait le but en soumettant successivement l'urine à une défécation par l'acide phospho-tungstique, puis par l'acétate de plomb. Mais cette méthode, qui devient alors très lente et pénible, ne donnera jamais d'aussi bons résultats que ceux que l'on obtient, beaucoup plus aisément, en se servant des sels de mercure.

Le nitrate acide de mercure est le meilleur agent à utiliser : il a été préconisé depuis longtemps (1902) par M. Patein.

Dans le mémoire déjà cité (2), nous avons cherché à déterminer les conditions dans lesquelles il faut se placer pour obtenir l'élimination complète des substances perturbatrices. Nous avons constaté que, dans l'immense majorité des cas, ce n'est pas assez d'ajouter, à un volume déterminé d'urine, moitié de réactif nitro-mercurique, ainsi que l'on fait généralement. Il est nécessaire de suivre les indications de Pflüger, de Porcher et d'ajouter peu à peu, au moyen d'une burette, du réactif mercurique à l'urine, en essayant à la touche sur du bicarbonate de soude jusqu'à obtenir une coloration jaune orangé nette. Pour obtenir ce résultat, il faut naturellement, suivant les urines, plus ou moins de réactif de Patein : d'une manière générale, il faut, pour 50 centimètres cubes d'urine, de 40 à 75 centimètres cubes du réactif.

La précipitation obtenue, on continue suivant la technique habituelle. La liqueur très acide est, sous forte agitation, immédiatement additionnée de soude jusqu'à neutralisation *très exacte* au tournesol. Dans ces conditions, l'acide urique est entièrement précipité ; nous avons constaté que la créatinine l'est également : *mais la précipitation de cette dernière substance n'est pas instantanée ; aussi conseillons-nous, après avoir neutralisé, d'attendre une heure avant de filtrer.*

Passé ce laps de temps, on peut filtrer, de préférence au moyen du vide sur un entonnoir en porcelaine. Le filtrat est absolument clair et limpide : après l'avoir débarrassé des dernières traces de mercure, au moyen de la poudre de zinc, on peut le concentrer dans le vide autant que l'on voudra, sans obtenir la réaction de la créatinine. Par contre, il donnera toujours, par ébullition avec une liqueur cupro-tartrique, un précipité d'oxydule très évident. L'urine normale renferme donc des hydrates de carbone, en toute petite quantité. Nous montrerons plus loin qu'on peut les doser sans concentration préalable du filtrat, en se servant de la méthode de Bertrand. Nous verrons aussi qu'il s'agit de substances complexes, dont le glucose semble ne former qu'une faible partie.

Tout dernièrement, quelques travaux intéressants ont été consacrés par les Américains à la question des sucres de l'urine normale. Ils ont vu, comme tout le monde, que la précipitation de la créatinine est la chose essentielle. Nous ne ferons que citer un procédé dû à Folin (3), qui consiste à l'éliminer à l'état de picrate de créatinine, car les recherches de contrôle ont montré que la précipitation est incomplète. Benedict et Osterberg (4) ont donné, en 1918, une méthode pour le dosage du sucre dans l'urine normale. Le second temps de cette méthode, le dosage des sucres, se pratique, comme nous le verrons plus loin, par colorimétrie : c'est une adaptation de la méthode de Lewis-Benedict pour le dosage du sucre du sang, par réduction de l'acide picrique en acide picramique. Pour le premier temps, qui est celui de la précipitation des substances perturbatrices, ils se servent, comme Patein, Schöndorff et nous-mêmes, du nitrate acide de mercure. Mais, au lieu de neutraliser par la soude, ils se servent de bicarbonate de soude qu'ils ajoutent en poudre, jusqu'à ce que l'effervescence cesse et que le mélange soit alcalin au tournesol. Dans ces conditions, ils considèrent que l'acide urique, la créatinine, l'acide glycuronique sont précipités.

Venons-en maintenant au second groupe de méthodes, celles qui utilisent la fermentation comme test des sucres. Ce test est certainement de premier ordre, et de nombreux auteurs ont cherché par ce moyen à doser le glucose de l'urine normale (Quinquaud, Linossier, Moritz, Breul, etc.). Voici comment l'on procède. On prélève deux échantillons de la même urine fraîche ; on fait fermenter le premier et on garde le second

(1) OPPLER, *Zeitschr. physiol. Chemie*, 1911, LXXV, 71.

(2) GILBERT et BAUDOUIN, *loc. cit.*

(3) FOLIN, A qualitative (reduction) test for sugar in normal human urine (*Jour. biol. Chem.*, 1915, XXII, 327).

(4) BENEDICT et OSTERBERG, A method for the determination of sugar in normal urine (*Journ. biolog. Chem.*, 1918, XXXIV, p. 195).

comme témoin. Au bout de vingt-quatre heures, on prépare les deux extraits et on dose les pouvoirs réducteurs. On constate toujours qu'il y a moins d'hydrates de carbone dans l'échantillon qui a fermenté. La fermentation fait donc disparaître une fraction des hydrates de carbone, fraction représentée par un sucre réducteur et fermentescible. Mais ces caractères ne permettent pas de l'identifier avec le glucose. D'une part, d'autres sucres, le maltose par exemple, ont les mêmes réactions ; mais ce sont surtout les phénomènes de fermentation par entraînement qui viennent compliquer la question. De nombreux sucres qui ne fermentent pas en solution pure peuvent le faire quand ils sont accompagnés par un sucre fermentescible.

Dans le travail déjà cité, nous avons étudié plusieurs urines par la fermentation. Voici les chiffres obtenus dans un cas. Il s'agissait d'une urine renfermant, au litre, $0^{gr},96$ d'hydrates de carbone, estimés par réduction. De ces $0^{gr},96$, la fermentation fit disparaître $0^{gr},58$, donc plus de la moitié. Le filtrat correspondant à cette urine, déféquée au mercure, fut concentré dans le vide jusqu'à avoir un pouvoir réducteur de 6 grammes par litre. Si les résultats de la fermentation avaient signifié « glucose », l'extrait concentré aurait renfermé plus de 3 grammes de glucose au litre : il aurait donc donné au polarimètre une déviation droite assez marquée. Or la solution était à peu près inactive, avant comme après hydrolyse en présence d'acide sulfurique.

On voit donc que ces hydrates de carbone sont complexes et qu'il serait tout à fait inexact de n'y voir que du glucose. Pour une série de raisons (Voy. notre mémoire déjà cité), nous pensons que la plus grande part de la réduction revient à des pentoses. Mais, de toute manière, il nous semble, d'après ce qui précède, qu'il est inutile de s'adresser à la fermentation, au moins pour les urines normales, puisque nous venons de voir que l'on n'a pas le droit de considérer comme glucose la fraction réductrice et fermentescible. Nous croyons qu'à l'heure actuelle le mieux est de se contenter du chiffre global des hydrates de carbone.

II. **Technique du dosage.** — Nous allons décrire successivement le procédé que nous avons proposé en 1911 et celui de Benedict et Osterberg.

1° **Technique des auteurs** (1911). — Nous la transcrivons d'après notre mémoire du *Journal de physiologie et de pathologie générale*, en supprimant cependant quelques justifications de points de technique.

« Pour doser le sucre de l'urine normale, le mieux est de partir directement de l'extrait mercuriel, sans risquer de l'altérer par une concentration. Nous recommandons pour cela la technique suivante. Elle permet d'agir sur de petites quantités d'urine ; elle devient pratique et suffisamment rapide quand on opère en série :

« α) On met dans un petit verre à pied 20 centimètres cubes d'urine fraîche et filtrée. On ajoute peu à peu, au moyen d'une burette, du réactif nitro-mercurique de Patein, en essayant à la touche sur du bicarbonate de soude. On sature l'acidité avec de la lessive de soude (36° B., diluée au demi) sur papier de tournesol sensible. Il est très important d'aller jusqu'à exacte neutralité, ou mieux très légère alcalinité que l'on corrige aussitôt avec une goutte d'acide acétique. On couvre le verre.

« β) On attend une heure. Passé ce temps, on transvase dans une fiole de 100 centimètres cubes On lave le verre et on complète au trait.

« γ) On filtre, de préférence sur entonnoir de Buchner. On recueille environ 60 centimètres cubes d'un liquide clair comme de l'eau. On y ajoute deux gouttes d'acide acétique, puis, au moyen d'une petite cuiller à sel, une pincée de poudre de zinc ; on agite vigoureusement dans une fiole d'Erlenmeyer bouchée. On peut filtrer au bout d'une demi-heure si l'on a remué assez souvent. On recueille à la pipette 50 centimètres cubes de liquide et on les verse dans un ballon d'environ 200 centimètres cubes, contenant déjà 50 centimètres cubes de liqueur cupro-tartrique.

« δ) Cette liqueur a été préparée extemporanément, dans le ballon même, en mêlant :

20 centimètres cubes de soude pure à 36° B.;

20 centimètres cubes d'une solution de sel de Seignette pur à 400 grammes par litre;

10 centimètres cubes d'une solution de sulfate de cuivre pur à 150 grammes par litre.

« On surmonte le ballon d'un bouchon de caoutchouc portant une soupape de Krönig et on fait bouillir trois minutes, montre en main.

« Puis on dose l'oxydule par la méthode de Bertrand, au sulfate ferrique et caméléon. On emploie 20 centimètres cubes de liqueur ferrique en deux fois, 10 centimètres cubes pour dissoudre l'oxydule qui reste dans le ballon après décantation, 10 centimètres cubes pour celui qui est retenu par le filtre d'amiante. La couleur de la liqueur ferrique vire plus ou moins au vert suivant qu'il y avait plus ou moins d'oxydule, et par suite de sulfate ferreux produit. Pour avoir plus de précision dans les lectures, il vaut mieux employer une solution de permanganate à 2 grammes p. 1 000, au lieu de la solution à 5 grammes p. 1 000 de Bertrand. Enfin il faut, de toute nécessité, introduire une correction, déterminée une fois pour toutes, et correspondant à la réduction normale de toute liqueur cupro-tartrique, même très alcaline et préparée avec les produits dits chimiquement purs du commerce.

« Pour le calcul des résultats, il faut d'abord déterminer l'équivalent en cuivre de la solution de permanganate, c'est-à-dire le nombre de milligrammes d'oxydule (évalué en cuivre) qui correspond à 1 centimètre cube de la solution. Avec la solution à 2 p. 1 000, ce chiffre est très voisin de 4 et l'on peut se servir de ce coefficient très simple. De la quantité de cuivre on remonte à la quantité de glucose, en se servant de tables de concordance analogues à celles de Soxhlet, Allihn, Bertraud, etc. Avec la liqueur cupro-alcaline que nous avons employée et les dilutions mises en œuvre, voici la table que nous avons établie :

Glucose (en mg.).	Cu (en mg.).
5	9,6
10	19,2
15	29,2
20	39
25	48,9
30	58,8
35	68,7
40	78,4
45	88,2
50	97,7

« Pour se servir de cette table, dans un cas particulier, il faudra multiplier par 4 le nombre de centimètres cubes de permanganate versés (moins la correction). Cela donne le poids d'oxydule en cuivre. Pour avoir la quantité de glucose, il suffira de se servir du tableau, en faisant une proportion avec le chiffre de cuivre qui sera le plus voisin. On obtiendra finalement le sucre urinaire, estimé en glucose, en multipliant par 100 le chiffre de glucose obtenu. »

2° **Technique de Benedict et Osterberg** (1918). — En voici la traduction : « Mesurer, dans un vase à précipité de 500 centimètres cubes, 15 ou mieux 20 centimètres cubes d'urine. Ajouter volume égal de la solution mercurique et mêler. A ce moment, ajouter du bicarbonate de soude en poudre, par petites portions et en remuant doucement, jusqu'à ce que l'effervescence cesse et que le mélange donne au tournesol une réaction alcaline. Filtrer de suite sur un filtre sec dans une petite fiole. Au filtrat parfaitement clair ajouter une pincée de poudre de zinc et une ou deux gouttes d'acide chlorhydrique concentré : secouer et laisser reposer cinq minutes environ. Filtrer sur un petit filtre dans un tube bien sec.

« On prélèvera pour le dosage de 1 à 4 centimètres cubes de ce filtrat final : cela dépend de la quantité de sucre contenue dans l'urine : il faut que le liquide prélevé renferme de un demi-milligramme à 2 milligrammes de sucre. On le verse dans un large tube à essai qui doit porter deux marques à 12^{cc},5 et 25 centimètres cubes.

« Quand on a pris moins de 4 centimètres cubes du filtrat, il faut compléter à 4 centimètres cubes avec de l'eau. De toute manière on ajoute aux 4 centimètres cubes 1 centimètre cube d'une solution de carbonate de soude anhydre à 20 p. 100.

« On ajoute alors 4 centimètres cubes de la solution picrate-acide picrique (1), on bouche le tube au coton et on le plonge dix minutes dans l'eau bouillante. Au bout de ce temps, on le retire, on refroidit sous un courant d'eau ; on complète avec de l'eau à 25 centimètres cubes ou à 12^{cc},5, si la quantité de sucre était inférieure à un milligramme.

« On compare, alors, dans la demi-heure qui suit, la solution colorée avec un étalon obtenu en même temps en traitant comme ci-dessus 4 centimètres cubes d'une solution de glucose pur à 0^{gr},250 par litre : ces 4 centimètres cubes renferment donc un milligramme.

« On peut aussi se servir d'étalons permanents d'acide picramique ou, à défaut, de bichromate de potasse. »

III. Les résultats. — Comme nous le disions au début, un grand nombre d'auteurs ont étudié les sucres normaux de l'urine et de nombreux chiffres ont été fournis. Parmi ceux-ci, nous ne retiendrons que les plus récents, ceux qui ont été obtenus par les techniques qui semblent les meilleures.

Usant du procédé que nous avons décrit, nous avons examiné l'urine des vingt-quatre heures de quatorze sujets normaux, jeunes et bien portants : dix hommes et quatre femmes, à l'alimentation mixte. Nous avons trouvé que la moyenne de la quantité d'hydrates de carbone émis dans les vingt-quatre heures est de 0^{gr},65, comptés en glucose. Notre minimum était de 0^{gr},25 et le maximum de 1^{gr},24. Ce sont donc des quantités toujours faibles, bien que parfaitement appréciables. Nous répétons encore que ces glycuries ne peuvent nullement être considérées comme des glycosuries pures, et certainement, dans bon nombre de cas, le glucose n'est qu'une assez faible part du total.

D'après Schöndorff, l'urine normale contiendrait par litre de 10 à 20 centigrammes de glucose. Pour Oppler, l'urine contient un sucre optiquement inactif et fermentescible à la dose de 0^{gr},40 par litre, tandis qu'il n'y aurait que 0^{gr},10 de vrai glucose.

Benedict, Osterberg et Neuwirth (2) ont examiné l'urine de deux sujets normaux dans différentes conditions. L'un d'eux, placé au régime mixte ordinaire, éliminait en vingt-quatre heures 1 gramme de sucre total. Quand le régime était pauvre en hydrates de carbone et riche en protéines, la glycurie baissait à 0^{gr},75. Elle montait à 1^{gr},50, toujours pour les vingt-quatre heures, quand le régime était riche en féculents. Pour l'autre sujet, les chiffres étaient de 0^{gr},700 de sucre pour les vingt-quatre heures, au régime mixte, de 0^{gr},500 seulement au régime carné, de 1^{gr},200 au régime riche en hydrocarbones. En somme, ce sont des différences assez minimes et il faut une technique précise pour les mettre en lumière.

Nous avons, pour notre part, étudié la glycosurie, ou, pour mieux dire, la glycurie alimentaire normale, c'est-à-dire celle qui, chez le sujet normal, est consécutive à l'ingestion de glucose.

Voici les chiffres que nous avons obtenus chez quatre sujets jeunes et normaux :

1° Homme. A jeun depuis la veille : absorbe à 7 heures du matin 150 grammes de glucose pur, dissous dans deux verres d'eau.

(1) Cette solution est ainsi préparée : A 500 centimètres cubes d'une solution de NaOH à 1 p. 100, placés dans une fiole d'un litre, ajouter 36 grammes d'acide picrique et 400 centimètres cubes environ d'eau chaude. Remuer de temps à autre jusqu'à dissolution ; refroidir ; compléter au litre.

(2) BENEDICT, OSTERBERG et NEUWIRTH, *Journ. biol. Chem.*, avril 1918, p. 217.

Heures des émissions de l'urine.	Quantité d'urine.	Sucre : Au litre.	Émis.
7 h. (avant ingestion)...	?	$0^{gr},30$	
8 h	220 c. c.	$0^{gr},15$	$0^{gr},03$
9 h	100 —	$0^{gr},35$	$0^{gr},04$
10 h	56 —	$0^{gr},64$	$0^{gr},04$
11 h	30 —	$1^{gr},05$	$0^{gr},03$
12 h. (1)	33 —	$0^{gr},66$	$0^{gr},02$
Total	439 —		$0^{gr},16$

Dans ce cas, la quantité de sucre éliminé est négligeable.

2° Femme. Absorbe à 8 heures du matin 100 grammes de glucose pur, dissous dans deux verres d'eau.

Heures des émissions de l'urine.	Quantité d'urine.	Sucre : Au litre.	Émis.
8 h. (avant ingestion) ..	?	$0^{gr},46$	
9 h	244 c. c.	$0^{gr},21$	$0^{gr},05$
10 h	121 —	$1^{gr},36$	$0^{gr},16$
11 h	78 —	$2^{gr},09$	$0^{gr},16$
12 h	59 —	$1^{gr},64$	$0^{gr},09$
Total	502 —		$0^{gr},46$

Ici la quantité de sucre éliminé durant l'épreuve est un peu plus grande : elle n'atteint cependant pas un demi-gramme et ce sucre n'est probablement pas uniquement formé de glucose.

3° Homme. Absorbe, le matin à 7 heures, 100 grammes de glucose pur, dissous dans deux verres d'eau.

Heures d'émission de l'urine.	Quantités d'urine.	Sucre : Au litre.	Émis.
7 h. (avant ingestion) ..	?	$0^{gr},36$	
8 h	50 c. c.	$0^{gr},42$	$0^{gr},02$
9 h	50 —	$0^{gr},42$	$0^{gr},02$
10 h	42 —	$0^{gr},60$	$0^{gr},03$
11 h	19 —	$0^{gr},90$	$0^{gr},02$
12 h	49 —	$0^{gr},45$	$0^{gr},02$
Total	210 —		$0^{gr},11$

La quantité de sucre éliminé au cours de l'épreuve est très faible.

4° Homme. Absorbe à 7 heures du matin 100 grammes de glucose pur, dissous dans deux verres d'eau.

Heures d'émission de l'urine.	Quantités d'urine.	Sucre : Au litre.	Émis.
7 h. (avant ingestion) ..	?	$0^{gr},21$	
8 h	150 c. c.	$0^{gr},25$	$0^{gr},04$
9 h	208 —	$0^{gr},10$	$0^{gr},02$
10 h	77 —	$0^{gr},35$	$0^{gr},03$
11 h	27 —	$0^{gr},90$	$0^{gr},02$
12 h	43 —	$0^{gr},60$	$0^{gr},03$
Total	505 —		$0^{gr},14$

Ici encore, la quantité éliminée est très faible. Chez deux de ces mêmes sujets (n°s 3 et 4), nous avons, après quelques jours, recommencé l'épreuve, en faisant ingérer, cette fois, 200 grammes de glucose dans la même quantité d'eau.

Voici les résultats obtenus :

3° *bis*. — Même sujet que pour l'épreuve 3. Absorbe à 7 heures 200 grammes de glucose pur.

Heures d'émission de l'urine.	Quantités d'urine.	Sucre : Au litre.	Émis.
7 h. (avant ingestion) ..	?	$0^{gr},36$	
8 h	52 c. c.	$0^{gr},63$	$0^{gr},03$
9 h	35 —	$1^{gr},60$	$0^{gr},06$
10 h	37 —	$1^{gr},00$	$0^{gr},04$
11 h	29 —	$1^{gr},30$	$0^{gr},04$
12 h	29 —	$1^{gr},00$	$0^{gr},03$
Total	182 —		$0^{gr},20$

Pour 100 grammes de glucose ingéré, il y avait eu 11 centigrammes de sucre éliminé ; pour 200 grammes de glucose ingéré, il y eu a seulement 20 centigrammes.

4° *bis*. — Même sujet que pour l'épreuve 4. Absorbe à 7 heures 200 grammes de glucose pur.

Heures d'émission de l'urine.	Quantités d'urine.	Sucre : Au litre.	Émis.
7 h. (avant ingestion) ..	?	$0^{gr},125$	
8 h	132 c. c.	$0^{gr},35$	$0^{gr},04$
9 h	58 —	$0^{gr},83$	$0^{gr},05$
10 h	42 —	$0^{gr},80$	$0^{gr},03$
11 h	51 —	$0^{gr},75$	$0^{gr},04$
12 h	49 —	$0^{gr},55$	$0^{gr},03$
Total	332 —		$0^{gr},19$

Pour 100 grammes de glucose ingéré, il y avait eu 14 centigrammes de sucre éliminé ; pour 200 grammes de glucose ingéré, il y a eu 19 centigrammes.

De ce qui précède, on peut conclure que, *chez le sujet jeune et normal, la glycurie alimentaire* (*ou expérimentale*), *consécutive à l'ingestion de quantités de glucose même fortes, est très minime.* Dans aucun de nos cas elle n'a dépassé $0^{gr},50$. Si donc, chez un sujet déterminé, on observe une élimination totale de 1 gramme, $1^{gr},5$ ou davantage, ce sera une preuve valable d'une insuffisance d'assimilation des sucres. Ces hyperglycuries minimales ont donc un intérêt manifeste pour dépister les altérations les plus légères du métabolisme et cela démontre l'intérêt d'une technique précise permettant de les déceler.

(1) Nous avons arrêté l'épreuve à midi, au bout de cinq heures, pour des raisons d'ordre pratique. A ce moment, le sujet en expérience, à jeun depuis la veille, réclame son repas et celui-ci risque de provoquer des modifications qui enlèveraient toute valeur, au point de vue de l'épreuve, aux chiffres subséquents.

LA DIÉTÉTIQUE DES NÉPHRITES (1)

PAR

le Dr A. LEMIERRE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

La diététique des néphrites a subi le contre-coup des travaux accomplis pendant ces dernières années sur la physiologie pathologique des affections rénales. Grâce aux recherches du Professeur Widal et de son école, nous pouvons actuellement confronter les différents symptômes présentés par les brightiques avec les différents troubles fonctionnels dont est atteint le rein malade. Nous savons notamment quel retentissement a, sur l'économie, l'insuffisance de l'élimination par l'urine de deux substances importantes : les chlorures et l'urée, et les conséquences que chacune de ces rétentions comporte pour l'alimentation des malades.

Depuis la découverte des néphrites, l'idée de restreindre le travail des reins malades, d'éviter la pénétration dans l'organisme des principes susceptibles de les irriter, et aussi de prévenir l'accumulation dans l'économie de substances nocives insuffisamment éliminées, a toujours dominé la pensée des médecins. L'observation clinique patiente les a peu à peu conduits à formuler certaines règles de diététique, dont nous continuons à faire notre profit, malgré les acquisitions scientifiques nouvelles. C'est ainsi que, dès 1831, Chrestien (de Montpellier) préconisait le lait, à la fois comme aliment et comme médicament, dans les cas d'hydropisies-ascites, dont beaucoup étaient des néphrites. Les bienfaits du régime lacté se montrèrent du reste si évidents que les efforts de Semmola, de Karell et de Germain Sée n'eurent pas de mal à le faire accepter comme la base nécessaire du traitement de toutes les néphrites et que cette notion a diffusé hors des sphères médicales pour pénétrer dans le grand public ; mais dès que l'on s'écartait du régime lacté, le terrain devenait moins solide, et, dans chaque cas en particulier, on était obligé de tâtonner prudemment pour permettre une alimentation plus variée.

Nous possédons actuellement des jalons qui nous autorisent à agir plus hardiment, avec la certitude de ne pas nuire à nos malades. Sachant évaluer numériquement les capacités fonctionnelles des reins, nous pouvons, dans l'alimentation, supprimer ou réduire les éléments qui nous paraissent devoir être retenus dans l'économie et engendrer des désordres. Nous étudierons tout d'abord, dans cette leçon, la diététique des grands syndromes traduisant les *néphrites chroniques* : *rétention chlorurée, rétention azotée, hypertension artérielle*, néphrites se traduisant uniquement par de l'*albuminurie*. Le Professeur Widal a montré en effet que chacun de ces syndromes peut évoluer isolément, et c'est justement cette dissociation qui a permis d'en connaître les aspects particuliers, l'origine et le traitement. Nous parlerons en terminant de la diététique des *néphrites aiguës*, qui, en raison de la complexité des troubles existants le plus souvent, présentent des indications particulières.

***

La notion de la nocivité du sel chez certains brightiques a été certainement la plus inattendue des acquisitions récentes, mais cette nocivité est si évidente et les troubles qui en sont la conséquence sont si aisés à reproduire que nul n'a songé à les contester. L'organisme ne fabriquant pas de chlorures, tous ceux qui se trouvent dans l'urine proviennent nécessairement de l'alimentation. Les chlorures alimentaires ne font du reste que traverser l'organisme. La presque totalité passe immédiatement dans les urines ; l'intestin et la sueur n'en rejetant que quelques centigrammes. Dans les conditions normales, tous les chlorures alimentaires sont éliminés sans délai : on dit alors que l'individu est en état d'*équilibre chloruré*. Le sel est un condiment que nous ajoutons par goût et par habitude à notre nourriture, si bien que, dans nos pays, nous en consommons 12 à 15 grammes par jour, chiffre qu'on retrouve dans les urines ; mais des gens bien portants et actifs ont pu se soumettre pendant longtemps, sans aucun dommage, à un régime ne contenant que les chlorures de constitution des aliments, c'est-à-dire 1gr,25 à 1gr,50 par jour.

Le rein normal élimine facilement les 12 à 15 grammes de sel quotidiens et il est capable d'en éliminer beaucoup plus. Dans certaines néphrites, il n'en est plus de même ; la perméabilité du rein pour les chlorures s'abaisse : une partie des chlorures alimentaires est retenue dans les tissus en même temps qu'une certaine quantité d'eau. Le phénomène qui traduit cette rétention hydrochlorurée de la façon la plus apparente est l'œdème : œdème sous-cutané, ascite, hydrothorax, œdème pulmonaire progressif. La rétention chlorurée profonde est la cause d'autres troubles qui constituent, avec les hydropisies, la *chlorurémie* de Widal et Javal : troubles nerveux (céphalalgie, éclampsie, coma, amaurose) ; troubles digestifs (vomissements,

(1) Leçon faite à la Faculté de médecine le 8 avril 1919 (Thérapeutique : cours complémentaire de Diététique).

diarrhée), et même troubles rénaux (exagération de l'oligurie et de l'albuminurie).

Heureusement, ces troubles sont plus graves en apparence qu'en réalité, car l'insuffisance de l'excrétion chlorurée peut être le seul trouble fonctionnel que présente le rein des brightiques, les autres éliminations, et notamment l'élimination de l'azote, restant tout à fait normales.

D'autre part, sauf au cours des poussées aiguës transitoires, ou à la période terminale de certaines néphrites où le chiffre des chlorures urinaires peut tomber à quelques centigrammes, la perméabilité du rein pour le sel n'est jamais complètement abolie ; il reste capable de se laisser traverser par une certaine quantité de chlorures, inférieure certes à celle du régime alimentaire ordinaire. mais parfaitement en rapport avec un régime alimentaire choisi. Cette notion est la base de la *cure de déchloruration* de Widal et Javal : le but de cette cure est de n'introduire quotidiennement avec l'alimentation qu'une quantité de chlorure de sodium inférieure à celle que le rein malade est encore capable d'éliminer ; de cette façon, non seulement le sel alimentaire est facilement excrété, mais encore une partie du sel retenu dans l'économie, profitant de la marge laissée entre le taux des chlorures alimentaires et la capacité d'élimination actuelle du rein, peut passer dans les urines. Il en résulte une fonte progressive des œdèmes, qui va parfois en se précipitant, car, sous l'influence du régime déchloruré, la perméabilité du rein pour les chlorures peut s'améliorer rapidement.

Les médecins qui ont préconisé la diète lactée absolue ont, sans le savoir, réalisé, sinon le meilleur des régimes déchlorurés, mais tout au moins un régime suffisamment hypochloruré pour amener très fréquemment chez les brightiques une fonte rapide des œdèmes. C'est avant tout à sa faible chloruration que le régime lacté doit son action bienfaisante, et il suffit d'y ajouter une certaine quantité de sel pour paralyser cette action et pour voir s'accroître les œdèmes (Widal et Javal) ; mais le régime lacté présente certains inconvénients. Tout d'abord les chlorurémiques purs conservent leur appétit et, quelle que soit la quantité de lait qu'on leur offre, ils ne se sentent pas toujours rassasiés et acquièrent bientôt le dégoût du régime qui leur est imposé. D'autre part, un litre de lait représentant 650 à 700 calories, il faut, pour faire face aux besoins de certains sujets, porter la quantité de lait ingérée quotidiennement à trois litres et même au-dessus ; or il n'est pas sans inconvénient d'introduire une telle masse de liquide dans l'organisme d'un sujet chargé d'œdèmes. Enfin, dans certains cas, le régime lacté est encore trop chloruré : un litre de lait contenant 1gr,50 à 1gr,80 de chlorures, un brightique, au régime lacté absolu, arrivera à ingérer 4 à 5 grammes de sel et plus par jour, alors que la perméabilité du rein peut être au-dessous de ce chiffre.

Par l'institution d'un régime mixte et varié, *préparé sans addition de sel*, contrairement aux coutumes culinaires, on réalise facilement une déchloruration bien plus sévère. Nous allons passer en revue les différents éléments de ce régime.

Le pain ordinaire, qui contient 8 à 10 grammes et même, dans certains pains de fantaisie, jusqu'à 16 grammes de sel par kilogramme, doit être écarté ; mais on fabrique actuellement du pain déchloruré ne renfermant pas plus de 0gr,70 de chlorure de sodium par kilogramme. 100 grammes de pain fournissent environ 250 calories.

La viande ne renferme que 10 centigrammes de chlorures pour 100 grammes. Elle donne, pour le même poids, 100 calories, si elle est très maigre ; 300 à 350 calories, si elle est très grasse. Elle peut être consommée rôtie ou grillée, assaisonnée d'un peu de vinaigre, de jus de citron ou de moutarde.

Le poisson d'eau douce ne contient pas plus de chlorures que la viande et possède les mêmes propriétés dynamogéniques que la viande maigre. La chair des poissons de mer peut avoir, par contre, une teneur en chlorures allant jusqu'à 0gr,40 pour 100 grammes ; elle doit donc être interdite dans une cure de déchloruration très stricte, mais peut être permise en quantité modérée dans les périodes où l'on peut se montrer moins sévère.

Un œuf pèse 50 grammes en moyenne et fournit 75 calories ; sa teneur en chlorures est en moyenne de 7 centigrammes. C'est donc dire que les œufs peuvent entrer dans le régime déchloruré sous toutes les formes et servir à la préparation des autres aliments.

La teneur en sel du beurre frais est assez variable ; mais le chiffre le plus élevé est de 14 grammes par kilogramme. Donc, 50 grammes de beurre frais, qui fournissent approximativement 450 calories, ne représentent, dans les cas les plus défavorables, que 0gr,70 de chlorures. 50 grammes de beurre constituent une assez large ration quotidienne et grèvent peu le bilan chloruré du régime. La crème fraîche, qui est riche en graisse et pauvre en sel, peut être également permise aux chlorurémiques. Elle peut, comme le lait du reste, servir à la préparation de certains plats.

Les pommes de terre (90 calories pour 100 grammes), le riz (380 calories pour 100 grammes), les légumes de toutes sortes, les fruits crus ou cuits.

le sucre, les sucreries, les confitures, les pâtisseries faites avec de la pâte non salée, ont une teneur insignifiante en chlorures et entrent avec avantage dans la constitution des régimes déchlorurés.

Le bouillon de viande ordinaire, qui contient 12 à 15 grammes de sel par litre, doit être sévèrement proscrit ; mais, préparé sans sel, et parfumé avec divers légumes, il est souvent accueilli avec joie par les malades.

Enfin l'emploi de différents condiments facilite la préparation des mets destinés aux chlorurémiques : nous avons parlé du vinaigre, en petite quantité, et du jus de citron sur la viande ; l'estragon, le thym, le laurier, le persil, la tomate, l'oignon maniés avec ingéniosité permettent de donner à la cuisine des brightiques une saveur très appréciable.

S'il est des aliments permis et même recommandés, il en est qu'on doit bannir du régime déchloruré avec la plus extrême rigueur. Ce sont la charcuterie, la choucroute, les viandes salées qui contiennent de 5 à 7 p. 100 de sel, la morue qui en contient 8 p. 100, le hareng saur 14 p. 100, les anchois 20 p. 100, le caviar 6 p. 100, et enfin le beurre salé dont la teneur en chlorure de sodium n'est pas inférieure à 6 ou 7 p. 100.

Munis de ces renseignements, il est facile d'établir un régime à la fois pauvre en chlorures, varié et suffisamment substantiel pour faire face aux besoins du malade. Widal et Javal proposent le menu type suivant :

Pain déchloruré	200 gr.
Viande (crue)	200 gr.
Pommes de terre	250 gr.
Beurre	50 gr.
Sucre	40 gr.
Vin	30 centilitres.
Café	30 centilitres.

Ce régime représente 1 500 calories, ce qui, en général, est suffisant pour un malade confiné au lit. Il contient moins de 1 gramme de chlorures entrant exclusivement dans la constitution des aliments. Il renferme 60 grammes d'albumine, ce qui est suffisant, si on admet qu'un individu normal doit ingérer quotidiennement 1 gramme d'albumine par kilogramme du poids de son corps. Du reste, ce régime peut être augmenté pour faire face à de plus grandes exigences, tout en conservant une teneur en chlorures extrêmement basse.

La question des boissons, chez les chlorurémiques, possède une certaine importance. Il est inutile et il peut être dangereux de pousser à l'ingestion d'une trop grande quantité de liquides sous prétexte d'augmenter la diurèse ; on risque, par cette pratique, de fatiguer le cœur et d'accentuer les hydropisies. Il est prudent de ne pas dépasser un litre et demi de boisson dans les vingt-quatre heures. On pourra donner de l'eau, des infusions et même de petites quantités de vin blanc léger coupé d'eau ou de bière légère.

Il est toujours impressionnant de voir des malades infiltrés d'œdème, qui jadis auraient été condamnés à une diète lactée impitoyable et prolongée, recevoir chaque jour des repas composés comme nous venons de l'indiquer et s'en trouver parfaitement bien. Les chlorurémiques purs, nous le répétons, n'ont aucune inappétence et il n'y a pas d'inconvénients à les laisser satisfaire leur appétit, tout en les empêchant de commettre des excès, car la sobriété doit être une loi chez les brightiques. Il faut tenir compte aussi de la possibilité de troubles dyspeptiques chez ces malades, car nous ne savons pas si une élaboration défectueuse des aliments ne peut retentir d'une façon fâcheuse sur le rein. Il faut donc être prêt à adapter le régime aux convenances des estomacs et des intestins capricieux, insister s'il le faut sur les laitages, les purées, les pâtes, les œufs, les viandes blanches, tout en sachant que, chez les brightiques, les viandes rouges, si elles sont bien digérées, ne possèdent aucune nocivité particulière.

Pour mener à bien la cure de déchloruration, point n'est besoin d'analyses d'urine renseignant sur l'état des éliminations chlorurées ; mais il est avantageux de *peser* quotidiennement le malade. Les déperditions hydro-chlorurées se traduisent par une diminution graduelle du poids du corps ; on enregistre en même temps la fonte progressive des œdèmes ; mais, ceux-ci disparus, le poids du corps diminue encore de 4 à 6 kilogrammes, représentant cette hydratation anormale des tissus non appréciable à la vue et au toucher que Widal et Javal ont nommée le *préœdème*. Puis le poids du corps devient stationnaire, indiquant que l'organisme est complètement libéré des chlorures et de l'eau retenus. Chez les uns, la disparition de l'hydratation se fait brusquement, en quelques jours ; chez d'autres, elle est progressive et régulière ; chez d'autres, elle est difficile, capricieuse, lente et doit être aidée par les diurétiques déchlorurants et particulièrement la théobromine.

Une fois la déchloruration obtenue, doit-on poursuivre avec la même rigueur la prohibition du sel? Cela n'est pas utile, mais la chloruration du régime doit continuer à être surveillée. La cuisine doit toujours être faite sans sel ; mais on met à la disposition du brightique des petits paquets de sel de un gramme, qu'il ajoute à ses aliments au moment de les consommer. On peut ainsi journellement tâter la perméabilité rénale

gramme par gramme, *sous le contrôle de la balance.* Il faut pourtant noter qu'à ce moment une augmentation du poids du corps ne traduit pas forcément une reprise de la rétention hydro-chlorurée ; en effet, les malades peuvent aussi engraisser après la cessation de leurs accidents ; mais alors, connaissant exactement la teneur du régime alimentaire en chlorures de constitution, et en sel ajouté au moment des repas, il est facile, par le dosage des chlorures urinaires, de voir si l'élimination est normale ou s'il y a rétention. On peut avoir aussi recours à la *réfractométrie du sérum sanguin* : cette méthode permet de déceler la reprise de l'hydratation de l'organisme, en montrant d'une façon précoce une dilution du sang, tandis que celui-ci reste normal en cas d'engraissement (Widal et Vaucher).

***

La diététique du syndrome de rétention uréique est singulièrement plus délicate et ne donne pas, à beaucoup près, de résultats aussi heureux que dans la chlorurémie. Comme l'avaient pressenti autrefois Wilson, Bostock et Christison, guidés par la simple constatation des faits et dégagés de toute idée théorique, et comme l'a établi le professeur Widal, c'est la rétention des corps azotés et surtout de l'urée qui tient sous sa dépendance le pronostic des néphrites. Le professeur Widal répète, à juste titre, qu'il aimerait mieux, chez un brightique, ne pas connaître la teneur des urines en albumine qu'ignorer le chiffre d'urée du sérum sanguin.

C'est en effet la recherche de l'urée dans le sang qui permet seule de savoir si le rein élimine ce corps d'une façon suffisante, l'analyse de l'urine donnant souvent à ce point de vue une fausse sécurité. Le dosage de l'urée dans le sang recueilli par des ventouses scarifiées ou dans la veine est actuellement une opération chimique d'une simplicité et d'une exactitude absolues. Normalement, le sérum sanguin renferme de 0gr,20 à 0gr,50 d'urée par litre ; en cas d'imperméabilité du rein pour l'urée, on voit cette proportion s'élever et l'on tire du chiffre obtenu les éléments d'un pronostic rigoureux.

Comme l'a établi le professeur Widal, quand l'urée du sérum oscille entre 0gr,50 et 1 gramme, le pronostic n'est pas immédiatement fatal et la santé peut être peu compromise ; parfois il s'agit de simples poussées de rétention azotée susceptible de rétrocéder au bout de quelque temps. Une azotémie entre 1 et 2 grammes comporte déjà un pronostic plus sombre : il est rare que ceux chez qui on la constate vivent plus d'une année ; un chiffre d'urée entre 2 et 3 grammes signifie que la mort est une question de semaines, de mois tout au plus. Les chiffres supérieurs à 3 grammes ne s'observent que dans les derniers jours de l'existence.

La rétention uréique peut coïncider avec la chlorurémie ou avec l'hypertension artérielle ; souvent aussi elle constitue le seul trouble du fonctionnement rénal, réalisant ce que le professeur Widal a désigné sous le nom d'*azotémie* ou d'*urémie sèche*, par opposition à *l'urémie hydropigène* due à la rétention chlorurée. Les symptômes révélateurs de l'azotémie sont l'inappétence, la fatigue générale, l'anémie, la rétinite albuminurique, le prurit cutané (Widal et André Weill). A un stade un peu plus avancé, apparaissent les vomissements et la diarrhée incoercible, puis la somnolence et le coma terminal.

L'élévation même minime du taux de l'urée sanguine commande une diététique immédiate et draconniene. Elle consiste essentiellement dans la réduction aussi sévère que possible des albumines alimentaires. Quand la rétention reste au-dessous d'un gramme, on peut espérer par ce régime faire rétrocéder l'azotémie pour un temps plus ou moins long. Au-dessus d'un gramme, la quantité de parenchyme rénal encore en état de fonctionner est réduite, d'après Ambard, à un dixième du parenchyme normal ; c'est dire qu'il n'y a plus grand'chose à attendre du traitement ; du reste, le malade éprouve souvent dès ce moment un tel dégoût de la nourriture et notamment de la viande, qu'il réduit lui-même son alimentation au minimum.

Rappelons brièvement la teneur en albumines des différents aliments : le lait en contient 36 grammes par litre, la viande et le poisson 20 grammes p. 100, l'œuf 12 grammes p. 100, le pain 8 grammes p. 100, la pomme de terre 1 à 2 grammes p. 100, le riz 6 grammes p. 100, les lentilles 25 grammes p. 100, les pâtes 12 grammes p. 100, les fromages salés et fermentés de 29 à 33 grammes p. 100. Les légumes verts, les salades, les fruits en contiennent des quantités pratiquement nulles. Muni de ces données, il faudra tâcher de réduire la quantité d'albumine journellement ingérée sans se préoccuper de la ration physiologique, et porter, s'il se peut, cette ration au-dessous de 30 grammes par jour. On voit donc immédiatement que le régime lacté est trop riche en albuminoïdes. Il faut surtout s'adresser, pour nourrir le malade, au sucre, aux hydrates de carbone et aux graisses dont la combustion dans l'organisme donne de l'acide carbonique qui s'élimine par les poumons

et de l'eau qui emprunte en partie la même voie. Voici un exemple de régime avec restriction des albumines proposé par le professeur Achard et par Paisseau :

Viande	50 gr.
Pommes de terre	200 gr.
Riz	100 gr.
Beurre	50 gr.

Ce régime contient entre 15 et 20 grammes d'albumine. Il représente 1030 calories, ce qui est peu, mais ce qui est souvent suffisant chez un azotémique inappétent. Il peut au besoin facilement être renforcé sans que la quantité d'albumine atteigne 30 grammes.

Il vaut mieux du reste que le brightique, même sans rétention azotée, s'habitue à ne pas consommer habituellement un excès d'albuminoïdes et se maintienne autant que possible aux environs de la ration physiologique. La recherche du coefficient d'Ambard montre que, très fréquemment, les brightiques qui ne font pas de rétention azotée présentent déjà un léger trouble de l'excrétion uréique, heureusement compensé. Le coefficient d'Ambard ne dit pas pendant combien de temps cette compensation se maintiendra ; en fait, elle peut persister pendant de nombreuses années. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a là une indication du danger toujours suspendu sur les brightiques et qu'il y a lieu de leur recommander de ne pas faire abus des substances azotées et d'être surtout végétariens.

Lorsque la chlorurémie s'associe à l'azotémie commençante, il y a lieu de combiner la cure de déchloruration avec le régime hypoazoté. Si l'élimination des chlorures est par contre suffisante, il ne faut pas imposer une restriction de sel inutile. Des recherches récentes de M. Pasteur Vallery-Radot ont en effet montré qu'on observe parfois chez les azotémiques un abaissement du taux de l'urée sanguine quand le malade passe du régime déchloruré au régime chloruré.

* * *

L'hypertension artérielle peut être le seul phénomène qui traduise l'existence d'une néphrite, la chlorurémie et l'azotémie faisant défaut en même temps. C'est alors qu'on observe toute la kyrielle des petits signes du brightisme décrits par Dieulafoy. Comme dans toutes les formes de néphrites, les hypertendus doivent être sobres. Il est bon, quand on entreprend de les soigner, de les soumettre pendant dix ou quinze jours à un régime déchloruré ; ces sujets présentent parfois, en effet, une forme de rétention chlorurée spéciale, sans fixation concomitante d'eau ni augmentation du poids du corps, désignée par Ambard sous le nom de *rétention sèche*. Sous l'influence du régime déchloruré, cet excès de sel est éliminé et la tension artérielle s'abaisse quelque peu ; de même, la tension artérielle s'élève quand l'hypertendu ingère une trop grande quantité de chlorures.

La cure de déchloruration du début une fois terminée, on peut rendre aux hypertendus 5 ou 6 grammes de sel ajouté quotidiennement aux aliments ; mais il est bon de faire à intervalles réguliers des *cures de déchloruration de quelques jours*. Une des menaces qui pèsent également sur les hypertendus est l'azotémie, et il n'est guère de malades de cette catégorie ayant un coefficient d'Ambard normal ; il est donc important que l'hypertendu ne dépasse pas la ration physiologique d'albumine quotidienne, qu'il soit surtout végétarien et qu'il fasse également à intervalles réguliers de *petites cures de restriction azotée*.

Certains médecins ont cru pouvoir, dans le but de diminuer la tension artérielle, conseiller, chez les hypertendus polyuriques, une restriction des boissons. Cela peut être une pratique dangereuse. Les recherches d'Ambard ont montré que le rein malade n'est plus capable d'excréter l'urée à une concentration aussi élevée que le rein sain. Il tend donc à diluer cette substance et il doit en résulter nécessairement une augmentation de la quantité d'urine. Cette augmentation ne peut se produire qu'aux dépens des liquides ingérés. Il y a donc lieu de craindre qu'une restriction de ces liquides puisse rendre plus difficile l'excrétion des principes nocifs. Il n'est pas nécessaire de pousser les hypertendus à boire plus qu'ils n'en ont envie ; mais il faut les laisser obéir à leur soif, et en tout cas, il ne faut jamais abaisser la quantité de liquides ingérés au-dessous d'un litre et demi.

A la période de non-compensation des néphrites avec hypertension artérielle, la dilatation cardiaque se surajoute à l'insuffisance rénale ; l'azotémie survient souvent en même temps et l'inappétence se complique souvent de difficultés de la digestion. C'est le commencement d'une longue agonie. Les apports alimentaires, et notamment les apports azotés, doivent être réduits au minimum ; la cure de déchloruration doit venir en aide aux toniques cardiaques et aux diurétiques déchlorurants ; à certains jours, la diète hydrique sera indiquée, et souvent, du reste, les malades ne réclameront pas autre chose. Les résultats du traitement étant problématiques, il y a lieu de se montrer indulgent pour les fantaisies du malade ; ses velléités

alimentaires vont rarement bien loin et risquent peu d'aggraver la situation.

***

Il existe des brightiques chez lesquels l'affection rénale se traduit uniquement par l'existence d'albumine et de cylindres dans l'urine, sans rétention chlorurée ni azotée, sans hypertension artérielle. Ils peuvent vivre de longues années sans éprouver le moindre trouble. Certains voient leur néphrite s'aggraver sous l'influence d'une infection intercurrente, d'autres évoluent insensiblement vers l'azotémie ou l'hypertension artérielle.

Bien qu'en général le pronostic soit ici moins grave, il n'en est pas moins vrai que, dans 75 p. 100 des cas, on trouve un coefficient d'Ambard trop élevé, dénotant un léger trouble dans l'élimination de l'azote. Chez ce genre de malades, il n'y a pas lieu d'instituer un régime trop sévère ; il faut éviter que leur albuminurie ne devienne pour eux un sujet de préoccupation constante. Il n'y a aucune raison de les soumettre au régime déchloruré ; il faudra seulement les mettre en garde contre les excès alimentaires et leur affirmer que la modération sera pour eux une garantie de longue vie. Leur ration d'albumine sera proportionnée à l'activité de leur existence, et il y aura intérêt à leur conseiller de ne pas trop s'écarter de la ration physiologique.

L'étude de l'albuminurie peut fournir chez eux des indications précieuses, certains aliments, qu'il sera facile de supprimer ou de diminuer, amenant une augmentation nette de l'albumine urinaire. Mais cela est loin d'être la règle et l'on est, au contraire, frappé de voir avec quelle fréquence les variations de régime restent sans effet sur l'albuminurie, surtout quand il n'y a pas de troubles dyspeptiques, tandis que la fatigue, l'orthostatisme et le froid en provoquent volontiers l'exagération.

***

Il nous reste maintenant à dire quelques mots de la diététique des néphrites aiguës ; ce que nous en dirons s'applique du reste aux poussées aiguës survenant au cours des néphrites chroniques. Ce qui caractérise les néphrites aiguës, c'est la rétention simultanée de tous les principes de l'urine, et notamment de l'urée et des chlorures ; l'oligurie est extrême et peut aller jusqu'à l'anurie ; en même temps, il peut exister des phénomènes infectieux. L'examen du sang montre une ascension progressive et rapide de l'urée. Cet état ne peut évidemment se prolonger que quelques jours ; si une crise polyurique ne survient pas, la mort est fatale. En attendant cette crise, il faut mettre le rein au repos, c'est-à-dire supprimer tout ce qui dans l'alimentation, en dehors de l'eau, aboutit à une élimination rénale. Le régime qui s'impose est la *diète hydrique* ; on ne doit permettre au malade que de l'eau, des tisanes additionnées si l'on veut de sucre, de lactose, de sirop, de jus de fruits. Le sucre apporte à l'organisme quelques calories sans donner au rein une molécule à éliminer.

Il faut reconnaître du reste que, dans les néphrites aiguës, l'intensité des troubles digestifs interdit très fréquemment autre chose que la diète hydrique. Celle-ci doit être maintenue, concurremment avec les émissions sanguines locales et générales, les lavements froids et les purgatifs, jusqu'à ce que la débâcle polyurique entraîne avec elle les chlorures et l'urée retenus. Alors seulement on pourra songer à alimenter le malade, d'abord avec une prudence extrême, puis de plus en plus, en se laissant guider par la catégorie de troubles rénaux qui peuvent survivre à la néphrite aiguë.

***

Telles sont, esquissées à grands traits, les règles générales de la diététique des néphrites. Ainsi éclairée par les acquisitions nouvelles de la physiologie pathologique, dépouillée de toute exagération, elle apparaît comme la véritable thérapeutique de la chlorurémie ; elle contribue certainement à modérer les effets fâcheux de l'hypertension artérielle ; elle sait limiter ses exigences chez les sujets atteints d'albuminurie chronique simple ; si elle se heurte au pronostic inexorable de l'azotémie progressive, elle est peut-être capable, quand elle intervient dans les stades initiaux de cette intoxication, de reculer quelque peu l'échéance fatale ; elle vient en aide, dans les néphrites aiguës, aux efforts spontanés de la nature. Judicieusement mise en œuvre et guidée par les procédés d'investigation actuels, elle facilite singulièrement la tâche du médecin dans le problème ardu qu'est le traitement des brightiques.

L'ENTRAINEMENT A L'AUSCULTATION DU POULS VEINEUX

PAR

le Dr Maurice PERRIN et le Dr Gabriel RICHARD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.
Médecin consultant à Royat-les-Bains.

L'auscultation du pouls veineux, introduite dans la pratique médicale par M. O. Josué (1), a contribué à vulgariser l'étude du pouls jugulaire, étude si intéressante et si utile pour l'interprétation de certaines arythmies et notamment de certaines bradycardies. Les praticiens ne peuvent recourir aux méthodes graphiques, du moins dans la généralité des cas ; et cette lacune les priverait totalement de certains renseignements essentiels, si l'auscultation du pouls veineux ne venait y suppléer, non pas évidemment avec tous les avantages de tracés bien faits, mais toutefois avec une approximation suffisante pour qu'ils puissent se rendre compte de la succession des différentes phases de la contraction cardiaque.

Voici, en résumé, la technique de la méthode de Josué.

Le malade est couché *sur le dos, à plat, sans oreiller ni traversin, la tête aussi basse que possible.* On utilise un stéthoscope à petit pavillon, c'est-à dire de 2 centimètres de diamètre environ. Le médecin, placé à droite du malade, ausculte avec l'oreille gauche la jugulaire droite, entre les deux chefs sternal et claviculaire des sterno-cleido-mastoïdiens, le plus près possible de la clavicule. Parfois cependant la jugulaire sera trouvée plus en arrière, et le pavillon devra être appliqué derrière le chef claviculaire du muscle, ou quelquefois aussi plus en avant, près de la ligne médiane. Le stéthoscope doit être incliné à 45° environ, le pavillon se trouve ainsi dirigé obliquement en bas, en arrière et en dedans, vers le médiastin. La pression sera *très légère, minime,* ce qui est le point délicat de la technique, pour éviter l'écrasement de la jugulaire et la transformation de l'auscultation veineuse en perception de bruits artériels. Une ambiance de silence absolu est nécessaire, les bruits à percevoir étant peu intenses ; le sujet retiendra sa respiration. La palpation simultanée du pouls radial permettra de localiser dans le temps les bruits entendus au niveau de la jugulaire. L'habitude s'acquiert évidemment plus facilement lorsqu'on examine d'abord des sujets à pouls relativement lent, quoique normal.

(1) O. JOSUÉ, Séméiologie cardiaque actuelle (*Actualités médicales*) (J.-B. Baillière et fils, édit., à Paris).

***

Il nous a semblé avantageux de modifier ce procédé d'examen, au moins pendant la période nécessaire à l'observateur pour se familiariser avec la méthode.

Tout d'abord, nous employons un stéthoscope biauriculaire qui transmet aussi bien les bruits en question qu'un stéthoscope rigide et a en outre l'avantage de faciliter la modération de la compression exercée sur la veine, et de laisser à l'observateur la libre disposition de ses yeux.

Placé à droite du malade, le médecin soutient de sa main gauche le pavillon de l'instrument ; sa main droite restée libre est appliquée, non pas sur la radiale, mais sur la région précordiale elle-même, ce qui donne plus de précision aux superpositions chronologiques : naturellement, si le battement de la pointe n'était pas perceptible, par exemple chez un sujet trop gras, la main droite du médecin palperait le pouls radial du malade.

En outre, un oscillomètre sphygmométrique apporte aux yeux du médecin une constatation supplémentaire. Pour cela, avant de commencer l'auscultation, le médecin a appliqué le brassard de l'oscillomètre sur le bras gauche du sujet, et non pas sur l'avant-bras, afin de diminuer le décalage des oscillations résultant du léger retard de l'exploration du pouls à la radiale. La pression a été établie dans l'appareil de telle façon que celui-ci donne l'oscillation la plus ample, et la vis séparatrice a été maintenue abaissée et fixée par un anneau élastique, tel qu'un morceau de chambre à air de bicyclette, ou par une agrafe spéciale (2). Il convient, après l'opération de réglage, de laisser tomber la pression pour ramener momentanément la circulation dans le membre, avant de rétablir la pression convenable pour la confrontation à établir avec les données de l'auscultation jugulaire ; de même évidemment si celle-ci se prolonge.

Le réglage effectué, et l'oscillomètre donnant les oscillations les plus amples, l'observation commence. Pendant que la main droite du médecin repère le choc systolique (ou, à défaut, le pouls radial) indiquant déjà les localisations dans le temps, les yeux suivent l'aiguille de l'oscillomètre

(2) C'est une agrafe spéciale que recommande A. Lévy dans une opération analogue : La localisation dans le temps des souffles cardiaques au moyen de l'oscillomètre de Pachon (*Paris médical*, 17 juillet 1918).

et ainsi se trouvent localisés plus facilement les bruits perçus par les oreilles.

L'auscultation attentive de la jugulaire permet, comme l'a montré Josué, d'entendre trois bruits qui rappellent exactement le rythme du bruit de galop, c'est-à-dire qu'on distingue d'abord deux bruits très rapprochés, puis viennent successivement le petit silence, un claquement, enfin le lométrique ; il coïncide approximativement, sur les tracés veineux, avec le soulèvement *v*, correspondant au claquement de fermeture des valvules sigmoïdes et représentant pratiquement le début de la diastole générale du cœur.

Le tableau suivant résume la concordance des sensations perçues par cet examen avec les différents moments de la contraction cardiaque :

POULS VEINEUX (veine jugulaire).	STÉTHOSCOPE (veine jugulaire).	MAIN (pointe du cœur).	LIGNE OSCILLOMÉTRIQUE (pouls huméral).
Contraction de l'oreillette (*a*)........	1er bruit veineux		tiers supérieur de la ligne ascendante
Contraction du ventricule (*c*)........	2e bruit veineux	battement	sommet de l'oscillation
Début de la diastole (*v*)............	3e bruit veineux		tiers inférieur de la ligne descendante

grand silence ; puis le cycle recommence. L'auteur a expliqué la signification de ces bruits ; rappelons seulement avec lui que l'auscultation veineuse « permet de percevoir le moment de la contraction auriculaire, celui de la contraction des ventricules, et enfin à peu près le début de la diastole ; elle fait entendre en quelque sorte les accidents *a* et *c*, puis le sommet de *v* des tracés jugulaires ». Lorsque le rythme cardiaque est troublé, les intervalles sont modifiés et certains bruits jugulaires sont suivant le cas, redoublés, absents, transformés, irréguliers. Nous ne pouvons entrer ici dans les détails et renvoyons aux descriptions de Josué et aux traités de cardiologie. Mais, avant d'apprécier les anomalies, il faut que les praticiens aient dans l'oreille l'état normal, et celui-ci s'y précisera plus facilement, croyons-nous, grâce au dispositif que nous conseillons. On voit en effet que *le premier des deux bruits rapprochés* précède le choc systolique ou la pulsation radiale ; d'un timbre ordinairement assez sourd, il survient avant la contraction ventriculaire, c'est-à-dire qu'il se produit pendant la présystole. Dû à la contraction auriculaire, et représentant le relèvement *a* du pouls veineux, il se localise, par notre procédé, au tiers supérieur de la ligne ascendante de l'oscillation du Pachon.

Le *deuxième des bruits rapprochés* coïncide avec le choc systolique et avec le sommet de la pulsation de l'oscillomètre, étant dû à la propagation du claquement des valvules auriculo-ventriculaires (soulèvement *c* sur les tracés veineux).

Le *troisième bruit*, qui suit le petit silence et précède le grand, se situe à peu près au tiers inférieur de la partie descendante de la ligne oscil-

On objectera peut-être que notre procédé apporte une complication dans la technique d'une méthode dont une qualité principale est la simplicité. Nous savons certes que l'observateur entraîné peut se passer, en général, du contrôle de la vue, et ce n'est pas pour lui que nous avons écrit ce qu'on vient de lire ; cependant, il lui sera utile parfois, à défaut de l'inscription d'un tracé, de contrôler par la vue des localisations exactes de ses perceptions acoustiques. Mais où notre procédé est toujours utile, c'est au début des études cardiologiques ; le principal bénéficiaire en sera donc celui qui veut s'entraîner très rapidement à l'examen acoustiques des jugulaires, à l'auscultation du pouls veineux. Un oscillomètre est bien facile à trouver chez un confrère voisin, si l'intéressé n'en possède pas lui-même ; la présence de cet instrument n'est pas ici une difficulté, pas plus qu'une complication ; son emploi constituera en définitive un réel avantage, car le fait de pratiquer une série d'examens sous un contrôle supplémentaire de localisations visuelles successives, hâte l'éducation de l'oreille, aide à brûler les étapes, dans l'entraînement à l'auscultation du pouls veineux.

Aussi bien convient-il que chaque praticien se familiarise avec les procédés tels que cette auscultation et qu'il ne se borne pas à admirer de loin les études cardiologiques d'aujourd'hui. Le médecin consciencieux ne doit pas s'arrêter à leur seuil comme à celui d'un temple mystérieux et inaccessible, mais il doit s'y initier le plus possible, car elles correspondent intimement aux nécessités de la pratique journalière et aux responsabilités du diagnostic, du pronostic et du traitement des cardiopathies.

FAITS CLINIQUES

UN CAS D'ACCIDENT GRAVE ÉLOIGNÉ CONSÉCUTIF AUX PLAIES DE POITRINE PAR ARMES A FEU AVEC QUELQUES INDICATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

PAR

le médecin aide-major Dr DUROISEL
Chef d'équipe chirurgicale.

M..., soldat de 2e classe, a été blessé par une balle de fusil en 1916 au niveau du thorax. Plaie transfixiante; orifice d'entrée : hémithorax droit, neuvième espace intercostal; orifice de sortie : hémithorax gauche, même hauteur ; les deux lignes axillaires marquant les deux extrémités du trajet. Guérison spontanée sans complication.

Le 23 décembre 1918, ce soldat, en pleine santé, se rendant en permission, est pris subitement, en descendant du train, d'une douleur très violente du ventre du côté gauche; il lui est impossible de continuer sa route; il est admis d'urgence dans un service de médecine à l'hôpital complémentaire 124 d'Amiens.

A son entrée, les symptômes abdominaux dominent la scène : douleur, défense musculaire, vomissements alimentaires et bilieux. Le diagnostic causal ne paraît pas possible immédiatement.

Sous l'influence des calmants, l'état abdominal semble s'améliorer légèrement et dès le lendemain semble faire place à des symptômes thoraciques : point de côté violent, immobilisation complète de l'hémithorax gauche et du diaphragme, dyspnée douloureuse, apparition de râles crépitants et sous-crépitants.

Le 25, l'aggravation des symptômes pleuro-pulmonaires continue parallèlement à celle des symptômes abdominaux. Si la douleur est moins marquée du côté du ventre, il y a cependant arrêt complet du fonctionnement intestinal, vomissements fécaloïdes, absence de matières et de gaz, ballonnement. Les lavages intestinaux sont inefficaces. Le malade n'absorbe que les liquides. Température, 38-39°.

Les 26, 27 et 28, même état; température, 38°-38°,5.

Le 29, légère amélioration ; température, 38°.

Le 30, aggravation de l'état général; 38°,5. Les symptômes d'occlusion intestinale devenant plus menaçants, le malade est transporté dans un service de chirurgie, où il est examiné par le médecin-major Loubat, chirurgien consultant, et le médecin aide-major Duroisel, chirurgien traitant. A dix-neuf heures, le malade, très affaibli, présente comme signes physiques un ballonnement accentué avec refoulement en masse très accusé des organes thoraciques vers le haut, les anses intestinales visibles sous la paroi ne se contractent pas; subictère généralisé intense. A l'auscultation, signes de pleuro-pneumonie gauche; température, 38°,4.

Diagnostic. — Occlusion intestinale. Les chirurgiens pensent qu'elle est vraisemblablement due à l'étranglement d'une anse intestinale à travers une plaie ancienne du diaphragme résultant de la blessure thoracique antérieure. L'état du malade ne permet pas d'essayer de chercher ni de lever l'obstacle. Seule une entérostomie sous anesthésie locale peut être tentée comme palliatif. Elle est pratiquée à vingt heures par le Dr Duroisel dans la fosse iliaque droite. A l'ouverture de l'anse intestinale, issue sous pression d'une grande quantité de matières fécales liquides. Amélioration passagère. Malgré les injections de sérum et d'huile camphrée, le malade meurt le 31 à trois heures du matin.

Autopsie. — Elle est pratiquée le jour même et l'on constate ce qui suit :

La bouche intestinale a porté sur la dernière portion de l'iléon; elle a fonctionné normalement, elle a vidé la plus grande partie de l'intestin grêle sus-jacente. La partie sous-jacente, comprenant le côlon, ne s'est pas vidée; tout le gros intestin est très distendu; en le suivant à partir du cæcum on arrive à l'angle colique gauche que l'on constate étranglé dans un orifice de plaie ancienne du diaphragme, l'anse étranglée et gangrenée forme une masse grosse comme les deux poings réunis. L'orifice agent de l'étranglement a un diamètre d'un centimètre, le bord est dur et fibreux, l'anse contenue dans la poitrine soulève la base du poumon, et la plèvre constitue un véritable sac herniaire dans lequel un épanchement hématique noirâtre s'est développé (trois quarts de litre environ). Tout le poumon gauche est congestionné à la base; au contact immédiat de l'anse, il est atteint d'un véritable état gangreneux; l'S iliaque est complètement vide et aplati.

Cette observation nous a paru intéressante, non pas tant à cause de sa rareté relative que parce qu'elle comprend plusieurs indications cliniques et thérapeutiques qui peuvent être utiles.

Indications cliniques. — 1° Dans les plaies perforantes du thorax de la base et de la partie moyenne, quand le diaphragme est intéressé, la cicatrice consécutive est parfois faible et peut céder ultérieurement ;

2° Chez tout blessé ancien de poitrine pris subitement d'accidents abdominaux, penser à l'étranglement interne transdiaphragmatique ;

3° Les accidents pleuro-pulmonaires qui peuvent arriver à masquer les accidents abdominaux n'en sont que la conséquence directe, ils ne doivent pas en faire rejeter l'hypothèse ;

Indications thérapeutiques. — 1° Tout blessé ancien de poitrine pris d'accidents brusques abdominaux doit être radioscopé d'urgence, comme s'il venait d'être blessé, et considéré d'emblée comme un blessé thoraco-abdominal ;

2° Si l'examen radioscopique précoce donnait une zone de clarté globulaire anormale sus-diaphragmatique, il éclairerait singulièrement le diagnostic, car il confirmerait l'issue brusque d'organes creux de l'abdomen dans le thorax ;

3° Il pourrait même favoriser la localisation et indiquer au chirurgien la voie la plus courte pour aller lever l'obstacle. Il semble que la voie d'accès la plus logique serait celle qui serait donnée par une brèche thoracique en suivant le diaphragme du sinus costo-diaphragmatique vers le dôme.

4° Les malades meurent d'infection pulmonaire et de stercorémie associées, l'infection pulmonaire entretenant l'hyperthermie ;

5° Au cours des accidents, on constate un aspect particulier du thorax et de la partie supérieure de l'abdomen dû au refoulement en masse des organes thoraciques par la masse intestinale distendue et par l'anse étranglée devenue intrathoracique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 juin 1919.

Sur l'épidémie de grippe de 1919 au Japon. — M. YAMANOUCHI, en une note présentée par M. ROUX, conclut de ses recherches que l'organisme pathogène de la grippe est un microbe filtrant, que la contamination se fait par les muqueuses naso-pharyngiennes. L'injection dans ces muqueuses de crachats dilués ou de crachats filtrés n'a pas conféré l'immunité, non plus que l'injection de microbes que l'on rencontre ordinairement chez les grippés.

Election. — M. AUDOYER est élu membre de la section d'astronomie par 30 voix sur 50 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er juillet 1919.

Des kystes gazeux de l'abdomen. — MM. LETULLE et TUFFIER apportent l'observation de deux cas de sténose du pylore et d'obstruction intestinale chronique dues à l'existence de multiples kystes de la paroi intestinale, de l'épiploon, du péritoine pariétal même, pouvant atteindre chacun le volume d'un haricot, d'une noisette. L'examen histologique permet de prouver qu'il s'agit de varices des lymphatiques provoquées par l'oblitération, en certains points, de ces vaisseaux.

Le vaccin sec. Technique de sa préparation. — MM. R. WURTZ et L. CAMUS préparent le vaccin sec par congélation préalable de la lymphe vaccinale, puis dessiccation rapide au fur et à mesure de la décongélation, en présence d'acide phosphorique ; les ampoules ne doivent pas être fermées avant que le vide absolu n'ait été atteint. Malgré la résistance du vaccin sec ainsi préparé aux variations de température, son transport ne devra pas l'exposer à de trop grandes chaleurs. Le vaccin sec est le vaccin colonial par excellence ; les ampoules seront ouvertes au moment précis de l'emploi.

Le traitement chirurgical de l'appendicite aiguë. — M. TÉMOIN a opéré depuis 1911 toutes les appendicites à chaud, sans se préoccuper du moment de leur début : 560 à la période appendiculaire (1 décès), 281 à la phase d'abcès enkysté intrapéritonéal (3 décès), 165 compliquées de péritonite du petit bassin (8 décès), 169 compliquées de péritonite généralisée (25 décès). La mortalité globale de toutes les appendicites opérées par lui à chaud est de 3,5 p. 100.

Rapport sur les demandes en autorisation d'exploitation de sérums. — M. L. MARTIN.

Cure de diète lactée et diabète. — M. LE NOIR conclut que dans les quatre cinquièmes des cas de diabète arthritique, sans dénutrition, la glycosurie est favorablement influencée par la diète lactée, que l'état général est amélioré et que, même dans les cas non compliqués, les cures de diète lactée sont utiles à titre de correctif du régime antidiabétique.

Correction chirurgicale sans cicatrice de formes disgracieuses du nez. — M. BOURGUET, avec présentation de malades.

Constipation chronique, ses dangers, son traitement chirurgical. — M. V. PAUCHET préconise l'examen radiologique, répété à plusieurs jours de distance, quatre ou cinq fois s'il est nécessaire, de l'intestin des constipés chroniques ; cet examen peut mener à la découverte de coudures irréductibles, d'adhérences que seul pourra supprimer un traitement chirurgical approprié (section de brides, « court-circuits », résections intestinales), L'amélioration consécutive se fait sentir lentement, progressivement.

Alimentation, recalcification. — M. BERTHIER recommande, pour la recalcification de l'organisme, la consommation d'os spongieux, de veau notamment, cuits par ébullition prolongée.

Phénomènes nerveux à prédominance sympathique consécutifs aux descentes en parachute. — M. FERRY décrit ces phénomènes qu'il a observés, symptômes frustes de maladie de Basedow, sensation de constriction laryngée, suivie de perte de connaissance à l'occasion d'une réascension, notamment.

Influence du repos sur la tension artérielle de l'aviateur. — M. FERRY.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 avril 1919.

Les formes mortelles de la grippe. — M. MAURICE RENAUD, étudiant les lésions trouvées au cours de 60 autopsies de grippe, montre que la lésion essentielle, celle qui ne fait défaut dans aucun cas, est une pneumopathie avec foyers multiples d'hépatisation.

De la comparaison et du rapprochement de deux séries d'autopsies, il dégage l'idée que l'hépatisation à foyers multiples, entièrement semblable à celle de la pneumonie franche aiguë, mais dont la physionomie vraie est souvent masquée par les lésions d'une broncho-pneumonie secondaire, terminale et non spécifique, est la lésion essentielle de la grippe dans ses formes mortelles, et que c'est l'étendue et le nombre des foyers hépatisés qui conditionnent la gravité de l'affection.

Rapprochant les cas mortels des cas curables, il considère qu'il est possible d'admettre que la pneumopathie grippale n'est qu'une forme de la pneumococcie dont les lésions, dans cette forme à localisation pulmonaire contagieuse et épidémique, vont du catarrhe bronchique aux hépatisations les plus massives.

L'extension des lésions, favorisée surtout par les mauvaises conditions dans lesquelles les malades se trouvent accidentellement, est le vrai et le seul facteur de gravité de la grippe. Car la grippe n'a rien, pour l'auteur, d'une grande septicémie. L'infection, dit-il, y est légère et jamais mortelle en elle-même.

La mort, quand elle survient, est avant tout d'origine mécanique. Elle se produit par asphyxie et collapsus cardiaque, quand les lésions pulmonaires arrivent à gêner l'hématose et à compromettre la mécanique circulatoire.

Cette conception de la maladie conduit à des règles pratiques : considérer tout cas dès son début comme pouvant être grave, appliquer largement l'hydrothérapie froide et donner la digitale à titre préventif.

Enfin, la considération de l'importance étiologique du pneumocoque et de l'importance pathogénique des troubles vasculaires ont conduit l'auteur à proposer un traitement par l'injection intraveineuse conjuguée d'adrénaline et de sérum antipneumococcique qui provoque à coup sûr, même dans les cas les plus graves, une crise salutaire identique à celle de la pneumonie la plus franche.

Pour M. LEMIERRE, dans la dernière épidémie, la majorité des cas mortels ont été des grippes compliquées d'accidents pulmonaires ; mais il y a eu des cas de formes infectieuses graves d'emblée. Les sérothérapies antistreptococcique et antipneumococcique dans ces formes graves d'emblée ont été inefficaces.

Quatre observations d'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie. — MM. MARCEL GARNIER et J. REILLY rapportent quatre observations d'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie. Ils montrent les différences qui existent entre ces ictères et les ictères dus au sp rochète d'Inada et Ido.

Dans ces quatre cas, l'ictère fut toujours léger, tandis qu'il est intense dans la spirochétose à forme grave ; la diurèse fut conservée ; les phénomènes nerveux consistèrent en coma entrecoupé de périodes d'agitation intense; la réaction méningée fut absente et il n'y eut pas de leucocytose sanguine à polynucléaires, à l'encontre de ce que l'on observe dans la spirochétose. La coagulation du sang était considérablement retardée. L'azotémie n'était pas très élevée. Les inoculations au cobaye furent négatives. L'examen du sang ne décela pas de parasites.

Il y a donc lieu de distinguer deux variétés d'ictère grave : une variété due au spirochète d'Inada et Ido et une variété liée à la lésion de Frerichs, dont l'agent pathogène est inconnu.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 juin 1919.

Du rôle de l'aponévrose plantaire dans les fractures du calcanéum. — M. PROUST rapporte des observations de M. PICOT d'après lesquelles il semble que l'aponévrose plantaire doit jouer un rôle dans le mécanisme de certaines fractures du calcanéum.

Extirpation d'un cancer du sein ayant envahi la paroi thoracique. — M. LENORMANT rapporte une observation de M. DUCUING : dans un cas de cancer du sein ayant envahi la paroi thoracique, M. Ducuing fit l'ablation du sein, de la paroi sous-jacente et du feuillet pleural : il n'y avait pas de récidive treize mois plus tard. Et M. Lenormant fait remarquer que parfois la limite de l'opérabilité des cancers du sein peut être poussée fort loin.

A propos du traitement des fractures anciennes de Dupuytren vicieusement consolidées. — M. DUJARRIER a fait dans ces cas des *ostéotomies doubles au-dessus du foyer de fracture*, avec des résultats fonctionnels satisfaisants.

M. P. DELBET s'élève contre la pratique de l'ostéotomie sus-malléolaire. La correction obtenue n'est qu'apparente ; la transmission du poids du corps au pied est mauvaise et le résultat fonctionnel n'est pas satisfaisant.

Aussi avait-il proposé et exécuté des *ostéotomies doubles passant par les traits de fracture*, de façon à remettre les os en position normale ; l'opération est laborieuse, les résultats en semblent aléatoires et de plus en plus M. Delbet croit l'*astragalectomie* préférable ; même par l'astragalectomie d'ailleurs, on n'est pas certain d'obtenir un bon résultat et la consolidation vicieuse d'une fracture de Dupuytren est toujours une lésion fort grave.

M. TUFFIER estime que si parfois l'*ostéotomie cunéiforme* peut suffire, le plus souvent on se trouve en face de déviations du pied suffisamment prononcées pour qu'une très large ostéotomie (*avec astragalectomie et ablation de la malléole interne*) soit nécessaire.

M. LECÈNE montre que dans ces pieds valgus traumatiques la lésion dominante est en général la *luxation du pied en arrière*. Et il a pu en obtenir la réduction *cinq fois par une astragalectomie*, une fois par une arthrodèse tibio-tarsienne, en respectant les malléoles : dans les 6 cas, le résultat fonctionnel a été satisfaisant.

M. SAVARIAUD est d'avis que, pour les fractures très anciennes, l'*astragalectomie* est une bonne opération.

M. ROBINEAU, dans un cas ancien, fit aussi une *astragalectomie* : le résultat orthopédique fut excellent et le résultat fonctionnel bon.

M. CUNÉO pratiqua une fois aussi une *astragalectomie* dans les mêmes circonstances.

M. REYNIER n'a pas toujours vu obtenir d'excellents résultats par l'*astragalectomie*.

M. FREDET, M. DUJARRIER défendent l'*ostéotomie sus-malléolaire*.

M. AUVRAY a obtenu de bonnes réductions en faisant l'*ostéotomie en plein foyer de fracture*.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 juin 1919.

Différenciation des albumines de l'urine par la méthode des précipitines. — M. HOLLANDE. — La précipitation des substances albuminoïdes de l'urine par le sulfate de NH^3 ne modifie pas leur réaction biochimique.

Utilisation du glycose dans les maladies aiguës fébriles. — MM. CH. ACHARD, A. RIBOT et LÉON BINET. — Dans la grippe avec forte fièvre, la glycémie consécutive à l'ingestion de glycose est plus prolongée que chez le sujet normal et rappelle ce qui s'observe dans le diabète. Ce fait confirme l'existence, dans les maladies aiguës fébriles, d'une insuffisance glycolytique, déjà mise en évidence par la glycosurie consécutive à l'injection sous-cutanée de 10 grammes de glycose, et mieux encore par l'augmentation de l'acide carbonique exhalé après injection de 20 grammes de glycose.

Hémorragie et adrénaline. — M. E. BARDIER. — L'excitabilité cardio-vasculaire du chien vis-à-vis des fortes doses d'adrénaline décroît avec l'importance de la saignée et disparaît à l'agonie. Les doses employées ont été en moyenne de $0^{mmc},030$ par kilogramme.

La résistance globulaire dans la veine et dans l'artère spléniques au cours de l'ictère par toluylène-diamine. — MM. M. BRULE et E. MAY. — Dans l'intoxication diaminique ce n'est pas la rate qui fragilise les hématies ; il ne semble pas non plus que les hématies fragilisées soient arrêtées dans cet organe.

Albumino-réaction des crachats dans les séquelles, pulmonaires des ypérités. — MM. CLERC et POULINESCO. — Chez 53 sujets, 18 fois les résultats furent positifs ; il s'agissait de bronchite diffuse, d'œdème chronique, d'abcès pulmonaires latents, convalescence. Les 35 cas négatifs concernaient des bronchites légères, à l'exception de neuf cas plus graves.

Virus exanthématique. — M. CH. NICOLLE (Institut Pasteur de Tunis). — Un virus exanthématique prélevé sur un malade le 15 mai 1914 et inoculé à un singe a pu, à partir de cet animal, réaliser 175 passages consécutifs par cobaye, sans se perdre, et a été conservé.

Le cobaye est donc bien l'animal par excellence à utiliser pour la conservation du virus.

Sur la décroissance et la disparition de la substance conjonctive dans l'organisme. — MM. J. NAGEOTTE et L. GUYON. — La méthode des greffes permet d'introduire dans l'expérience des points de repère précis, grâce auxquels on peut apprécier les moindres modifications quantitatives de la substance collagène. Placées dans des régions qui ne sont pas appropriées à leur conservation, les greffes vivantes ou mortes des tissus conjonctifs fondent sans présenter aucun phénomène inflammatoire, par la seule action du milieu intérieur local dans lequel elles ont été introduites. Cette fonte ne se fait, pour les greffes mortes, qu'après reviviscence du tissu.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

PROCÉDÉS DE MESURE DE LA MASSE SANGUINE

Ses variations, sa répartition. Rapport entre le plasma et les globules.

PAR MM.

JAVAL, Chef de laboratoire et BOYET, Chimiste

à l'hôpital de Rothschild.

Les recherches effectuées en ces dernières années sur la pathogénie de l'œdème et sur l'hydrémie ont fait ressortir l'intérêt qu'il y aurait, pour préciser tout ce chapitre de la physiologie pathologique, à pouvoir mesurer à chaque instant avec une approximation suffisante la masse du sang et à connaître ses variations.

Les procédés qui ont été préconisés pour évaluer la quantité de sang contenue dans l'organisme sont aussi nombreux qu'ingénieux. La place nous manquerait pour les citer tous. La plupart, malheureusement, ne sont pas applicables à l'homme; mais, même avec la facilité que donne l'expérimentation animale, aucune des méthodes employées n'a fourni de résultats à l'abri des plus sérieuses critiques, et l'impression se dégage que la méthode définitive reste encore à trouver.

I. — Procédé d'évaluation de la quantité totale du sang.

1° **Saignée.** — *a.* **Saignée simple** (Herbst, Vanner, Jones). — On tue un animal par hémorragie ; on recueille le sang, on le pèse et on compare le poids du sang au poids de l'animal.

Mais, sur un animal tué par hémorragie, il reste toujours dans les vaisseaux une certaine quantité de sang, quantité qui peut varier du tiers à la moitié du sang total. Dogiel et Dastre ont montré que la carotide ne laisse pas écouler plus des deux tiers du sang total, la crurale un peu moins.

b. **Saignée avec injection d'eau distillée** (Weber, Lehmann). — On pèse un animal, on le décapite ou on le saigne ; on le pèse de nouveau ; la perte du poids donne le poids du sang écoulé ; on détermine la quantité de principes fixes pour cent contenus dans ce sang. On injecte alors de l'eau distillée dans les vaisseaux ; on détermine la quantité de principes fixes que cette eau ramène et on en déduit le poids du sang resté dans les tissus. On a ainsi le poids total du sang de l'animal.

Le chiffre obtenu est trop fort, l'eau injectée ramenant des principes fixes provenant des tissus.

Ce procédé a été appliqué à l'homme par Weber, Lehmann et Bischoff, qui ont pu peser, avant et après la mort, deux criminels décapités, mesurer par différence la quantité de sang sortie des vaisseaux et calculer la quantité restant dans le tronc et dans la tête.

2° **Méthode des mélanges.** — *a.* **Procédé de Valentin.** — On fait une saignée à un animal et on recherche la quantité de principes fixes pour cent. On injecte dans les veines une quantité d'eau distillée qui diminue la proportion relative de principes fixes ; on fait alors une deuxième saignée, et la diminution de proportion (pour 100) des principes fixes fait connaître la quantité de sang.

Soit par exemple :

x, la quantité de sang total ; a, la quantité de sang de la première saignée ; $y = x - a$, la quantité de sang qui reste après cette saignée ; b, la quantité pour cent de principes fixes de la première saignée ; c, la quantité d'eau injectée ; d, la quantité pour cent de principes fixes de la deuxième saignée (après injection d'eau), on a :

$$100 : b = y : \frac{by}{100}.$$

Donc :

$$100 : d = (y + c) : \frac{(y + c)d}{100}$$

et :

$$\frac{by}{100} = \frac{(y + c)d}{100}.$$

Donc :

$$y = \frac{cd}{b - d}$$

et par conséquent :

$$y = x - a.$$

D'où :

$$x = \frac{cd}{b - d} + a.$$

Voit a critiqué le procédé de Valentin et montré qu'il donne des chiffres trop forts.

b. **Procédé de Blake.** — Blake a employé un procédé dont le principe est le même que celui de Valentin. Il injecte dans le sang une quantité donnée d'une solution titrée de sulfate d'alumine. Au bout de quelque temps, il fait une saignée et on recherche la proportion de sulfate d'alumine contenue dans le sang. Il déduit la masse du sang du degré de dilution qu'a subi la substance.

Dans ce procédé, comme dans celui de Valentin, il y a plusieurs causes d'erreur : le mélange des liquides et des solutions salines injectées dans le sang est loin d'être uniforme ; une certaine quantité de l'eau injectée ou de la solution saline peut passer dans les tissus.

c. **Procédé de Gréhant et Quinquaud.** — Ces auteurs ont heureusement modifié la méthode des mélanges. On soustrait à l'animal en expérience (chien) 30 centimètres cubes de sang qui servent à la mesure de la capacité respiratoire. Puis on fait respirer à l'animal, à l'aide d'un masque en caoutchouc et pendant neuf à dix minutes, un mélange gazeux contenant, pour cinq litres d'oxygène, un litre d'hydro-

gène et autant de fois 100 centimètres cubes d'oxyde de carbone que le nombre représentant le poids de l'animal contient de fois $7^{kg},300$ (l'absorption d'un tel mélange n'est pas toxique). Pendant la dernière minute de l'expérience, on extrait du même vaisseau que la première fois une deuxième portion de sang sur laquelle on détermine la capacité respiratoire. On mesure ensuite et on analyse le gaz resté dans la cloche et on dose, en le transformant en gaz carbonique, l'oxyde de carbone expiré par l'animal. Ces données permettent de calculer la masse totale.

Ce procédé évite une partie des causes d'erreur inhérentes au procédé de Valentin.

d. **Procédé de Cybulski.** — Il repose aussi sur le principe des mélanges : on dose l'hémoglobine du sang avant et après une injection de sérum précédée d'une saignée ; une simple proportion permet d'obtenir le volume du sang total de l'animal.

3° **Méthode colorimétrique.** — *a.* **Procédé de Welcker.** — On recueille tout le sang d'un animal saigné à blanc, on le pèse ou on le mesure. On fait passer un courant d'eau distillée ou mieux salée à 9 p. 1 000 jusqu'à ce que l'eau de lavage sorte absolument incolore, et on la recueille. On coupe l'animal en morceaux et on épuise par l'eau salée les tissus hachés. Toutes les eaux de lavage sont réunies et forment un mélange d'une certaine coloration. On ajoute alors à un échantillon du sang recueilli par saignée une quantité d'eau suffisante pour donner au mélange la coloration des eaux de lavage, et pour arriver à égalité de teinte, on peut se servir du colorimètre de Duboscq d'un emploi plus simple que le procédé primitif de Welcker (Jolyet).

Soit V, le volume du sang obtenu par saignée à blanc, V' le volume des eaux de lavage, K le rapport des pouvoirs colorants des eaux de lavage et du sang ; le volume du sang contenu dans les eaux de lavage sera KV' et le volume total du sang V + KV'.

La méthode fournit de bons résultats pourvu que le lavage soit bien parfait ; on parvient à le faire, à condition de le prolonger jusqu'à ce que le spectroscope ne révèle plus aucune bande d'absorption dans le liquide.

b. **Procédé applicable à l'homme.** — On retire de l'organisme un volume connu de sang, on le remplace par un même volume d'eau salée ou de sérum physiologique, on retire un nouveau volume quelconque de sang et on compare les pouvoirs colorants des sangs des deux prises.

Soient V le volume du sang de l'organisme ; v, le volume de la première prise ; après cette prise, il reste dans l'organisme ; $V - v$ de sang que l'on ramène par injection d'eau salée au volume V. Les pouvoirs colorants des deux prises sont proportionnels par conséquent à V et à $V - v$. Le colorimètre permet de mesurer le rapport de ces pouvoirs colorants. Soit K le nombre qui mesure ce rapport,

$$\frac{V}{V - v} \quad K.$$

D'où :

$$V = v\frac{K}{K - 1}.$$

On admet ici que le volume du sang n'est pas modifié par la saignée et par l'injection d'eau salée, hypothèse qui n'est pas rigoureusement établie.

Gscheidlen a perfectionné le procédé en traitant le sang et les liquides de lavage par l'oxyde de carbone qui transforme l'hémoglobine en hémoglobine oxycarbonée très stable et facilite considérablement l'examen colorimétrique.

c. **Procédé de Brozeit.** — Brozeit a employé le dosage de l'hématine pour l'évaluation de la quantité de sang.

d. **Procédé de Plesch.** — Plesch (de Budapest) présenta au Congrès allemand de Wiesbaden (avril 1907) un appareil permettant l'évaluation de la quantité de sang circulant dans l'organisme vivant et de l'hémoglobine des sujets sains.

4° **Procédés spectroscopiques.** — *a.* **Méthode de Peyer.** — On curarise l'animal pour arrêter ses mouvements, on lui fait une saignée et on dose la quantité d'hémoglobine h contenue dans une quantité donnée de sang p ; on injecte alors par la carotide ou l'aorte une solution de chlorure de sodium à 5 p. 1 000 jusqu'à ce que le liquide revienne incolore par une veine qui sert à l'écoulement du sang ; on mesure la quantité totale de ce mélange (sang et eau de lavage) et on dose l'hémoglobine h' : on a alors la quantité totale de sang, Q :

$$Q = \frac{p(h + h')}{h}.$$

b. **Procédé de Steinberg.** — Steinberg a modifié le procédé de Peyer, dont le grand inconvénient est que la dilution du sang par l'eau de lavage est trop considérable pour permettre d'apprécier directement l'hémoglobine. Steinberg met dans deux hématinomètres des quantités égales de sang, et verse, dans l'un, de l'eau distillée, dans l'autre le mélange (d'eau de lavage et de sang) jusqu'à ce que les deux solutions laissent également passer les rayons verts ; comme l'eau de lavage contient déjà de l'hémoglobine, il faut en ajouter plus que d'eau pure.

Soient alors : y, la quantité absolue de sang à déterminer ; m, le poids du sang de la saignée d'épreuve ; b, la quantité de sang qui a été étendue d'une part avec de l'eau, de l'autre avec le liquide de lavage ; a, la quantité d'eau ajoutée dans un hématinomètre ; c, la quantité de mélange (eau de lavage et sang) ajoutée dans l'autre hématinomètre ; d, le volume de la quantité totale du mélange (eau de lavage et sang) ; x, la quantité de sang contenue en c.

On a :

$$b + a : b = b + c : b + x$$

d'où :

$$x = \frac{b(c - a)}{a + b}.$$

Pour avoir la quantité de sang du liquide de lavage,

on divise d par c et on multiplie le quotient par x; si on ajoute alors la quantité m du sang de la saignée d'épreuve, on a la quantité totale de sang y par la formule :

$$y = m + \frac{d}{c}x = m + \frac{d}{c} \cdot \frac{b(c-a)}{a+b}.$$

Pour empêcher la coagulation, on recueille le sang de la saignée d'épreuve dans un flacon taré contenant une solution concentrée de carbonate de soude.

5° **Procédés basés sur la numération des globules du sang.** — *a*. **Procédé de Vierordt.** — On pratique une saignée à un animal, on mesure la quantité de sang et on calcule le nombre des globules ; au bout d'un certain temps supposé suffisant pour que la masse du sang soit revenue à son volume normal, et avant qu'il y ait eu formation de nouveaux globules, on fait une seconde saignée et une seconde numération. D'après la diminution qu'a subie la richesse globulaire après la première saignée, on apprécie la masse totale.

Ce procédé, qui expose à de nombreuses chances d'erreur, paraît avoir été abandonné par son auteur, car il n'en parle pas dans sa physiologie.

b. **Procédé de Malassez.** — α) PROCÉDÉ DIRECT. — On tue l'animal par hémorragie, on lave ses vaisseaux, on découpe son corps comme dans le procédé de Welcker; seulement, au lieu d'eau distillée, on se sert de sérum artificiel : on a ainsi un mélange sanguin dans lequel les globules sont conservés et dont on connaît le volume ; on compte les globules dans ce mélange, et par une simple multiplication, on a le nombre total des globules rouges de l'animal. Si on divise le nombre total des globules par le poids de l'animal exprimé en grammes, on a la quantité de globules par gramme d'animal, ou ce que Malassez appelle la capacité globulaire ; si on divise le chiffre qui représente la capacité globulaire par le nombre de globules par millimètre cube (richesse globulaire), on obtient le nombre de millimètres cubes de sang contenu dans un gramme d'animal et on arrive facilement au volume du sang du corps.

Les causes d'erreur qui existent déjà dans les procédés de numération des globules du sang rendent ce procédé moins exact que celui de Welcker.

β) PROCÉDÉ INDIRECT. — Ce procédé peut s'appliquer sans qu'on sacrifie l'animal, ce qui a permis de l'employer chez l'homme. Malassez injecte dans les veines d'un animal du sang d'animal de même espèce, mais de richesse globulaire différente. Il détermine la richesse globulaire du sang injecté et celle du sang de l'animal qui reçoit l'injection, avant et après cette injection. On possède ainsi tous les éléments nécessaires à la détermination de la masse du sang.

Soient : V, le volume inconnu de la masse totale ; n, la richesse globulaire du sang de l'animal avant l'injection ; n', la richesse du sang injecté dont le volume est v' ; n'', la richesse du sang de l'animal après l'injection.

On a :

$$Vn + V'n' = (V + v')n''.$$

d'où :

$$V = \frac{v'(n''-n')}{n-n''}.$$

6° **Procédés divers.** — *a*. **Procédé de Tarchanoff.** — Le procédé de Tarchanoff, applicable à l'homme, consiste à soumettre un sujet à une forte sudation (bain russe) et à déterminer la perte d'eau subie par le sang. On dose en outre la quantité d'hémoglobine du sang avant et après le bain. On a ainsi toutes les données nécessaires pour calculer le volume total du sang.

Soient : p, la quantité d'eau sortie du sang ; a, la quantité d'hémoglobine (en milligrammes) contenue avant le bain dans un centimètre cube de sang ; a', la quantité contenue après le bain ; x, le volume du sang à déterminer. On aura : xa pour la quantité totale d'hémoglobine du sang avant le bain ; $(x-p)\,a'$ pour la quantité totale après le bain. Comme l'expérience dure au plus une demi-heure, on peut admettre que la quantité d'hémoglobine du sang reste invariable : on aura donc :

$$xa = (x-p)a'.$$

d'où :

$$x = \frac{pa'}{a'-a}.$$

x représente donc en centimètres cubes le volume total du sang.

b. **Autre procédé de Vierordt.** — Vierordt a fait connaître un autre procédé que celui ci-dessus rappelé : il est basé sur la vitesse de la circulation et sur la quantité de sang qui passe dans l'aorte à chaque systole ventriculaire.

c. **Procédé de Dreyer, Ray et Walker.** — Ces auteurs ont établi que, chez les animaux à sang chaud, le volume du sang est proportionnel à la surface de l'individu dans une espèce donnée et peut être calculé au moyen de la formule :

$$B = \frac{W^n}{K}$$

dans laquelle W est le poids de l'animal exprimé en grammes, n est approximativement 0,72 et K est une constante à déterminer pour chaque espèce.

Chez les animaux à sang froid comme le lézard, la grenouille, Fry a donné pour n la valeur 1,21, et pour K, pour le lézard 55,5, pour la grenouille 42. En sorte que la formule précédente devient :

$$B = \frac{W^{1,21}}{42}$$

pour la grenouille.

II. — Variations et répartition de la masse sanguine.

Tous ces procédés de détermination de la quantité totale du sang que possède un animal, obligent à supposer que le sang est un liquide unique et identique dans tout l'organisme, qu'il y contient, par exemple, la même quantité d'hémoglobine.

« Il s'agit en d'autres termes, dit Dastre, d'un sang moyen qu'on imagine et dont toutes les variétés locales diffèrent en somme assez peu. La détermination n'a pas d'autre signification et n'en pourrait pas avoir d'autre. »

Les déterminations de la quantité totale du sang ne fournissent que des valeurs moyennes d'un sang hypothétique moyen ; et la quantité de liquide réel qui remplit à un moment donné les vaisseaux peut s'écarter assez notablement des chiffres obtenus.

1° **Variations de la masse sanguine.** — Nous n'accepterons donc que sous réserves les résultats numériques ci-dessous donnés par les auteurs.

Chez l'homme, la masse du sang serait d'environ 1/13 du poids du corps.

Le rapport du poids du sang à celui du corps serait : chez le chien de 1/11 à 1/14, chez le cheval de 1/20, chez le chat d'environ 1/15, chez le lapin de 1/15 à 1/22, chez le cobaye de 1/17 à 1/22, chez la souris de 1/12 à 1/18, chez le pigeon de 1/12 à 1/20, chez le coq de 1/12, chez les poissons de 1/13, chez la grenouille de 1/15.

L'enfant ou le jeune animal a proportionnellement plus de sang que l'adulte. Dans l'espèce humaine, de ce que le cordon est lié aussitôt après la naissance, ou un peu plus tard, résulte une grande différence dans la masse du sang. D'après Schucking sur le fœtus humain à terme chez lequel on pratique immédiatement la ligature du cordon, la proportion de sang est de 1/14 à 1/16 du poids du corps; dans le cas de ligature tardive, la proportion est de 1/7, 1/10, 1/11. Si on tient compte du sang que renferme le placenta, la masse totale du sang diminue chez le fœtus proportionnellement au poids du corps, à mesure que le développement avance (Cohnstein et Zuntz).

Le sexe n'est pas sans influence : d'après Dreyer et Walker, chez les mammifères, le volume du sang est plus petit (d'environ 3 p. 100) chez la femelle que chez le mâle de même poids.

L'âge, l'espèce ont aussi une certaine influence, de même que le genre de vie, les conditions de l'habitat (influence de l'altitude notamment), l'état de santé, etc.

Cependant la quantité proportionnelle de sang contenu dans le corps d'un animal présente un certain degré de stabilité témoignant de l'existence d'appareils régulateurs spéciaux. Chez un animal privé d'aliments et de boissons, la quantité absolue de sang contenue dans le corps tombe progressivement au fur et à mesure qu'évoluent les phénomènes du jeûne, la quantité relative du sang varie peu, le sang s'atrophie, diminue de quantité proportionnellement à la perte du poids du corps (Panum, Heidenhain, Voit).

Par suite de la difficulté des expériences comparatives, on connaît mal les variations subies par la quantité de sang chez un même individu. Il est probable que les boissons et les repas augmentent passagèrement la quantité de sang. Cl. Bernard estime que, pendant la digestion, cette quantité peut s'élever chez certains animaux du simple au double. D'après quelques auteurs, le carnivore a proportionnellement plus de sang que l'herbivore. D'après Ranke, Plesch, etc., les sujets riches en graisses ont moins de sang que les sujets maigres. Dans l'anémie, la quantité de sang diminue d'après Chauveau et Plesch.

On admet généralement que la masse du sang est aussi augmentée chez les pléthoriques. Notons cependant que, chez le chien, on a pu augmenter expérimentalement, par transfusion, la masse sanguine de 83 p. 100 sans provoquer aucun trouble.

La pléthore aqueuse avec hydrémie, qui peut se montrer après l'ingestion d'une grande quantité de boissons, n'a qu'une durée tout à fait passagère, l'augmentation de la diurèse éliminant rapidement l'eau en excès. Elle est durable et constitue un état morbide quand il y a diminution de la sécrétion urinaire comme dans les néphrites. Elle s'accompagne alors d'hydropisie.

La quantité de sang qui peut être perdue par hémorragie sans amener la mort, varie avec l'individu. La perte de quelques centimètres cubes de sang chez le nouveau-né, de 250 grammes chez l'enfant, de la moitié de la masse chez l'adulte, peut être mortelle. Les femmes supportent mieux que les hommes des hémorragies notables. On trouve dans Haller, dans Cavalli, de curieuses observations à cet égard. Les individus gras, faibles ou âgés, supportent mal les pertes de sang. A la suite de fortes hémorragies, la transfusion est indiquée. La perte de sang due à de faibles hémorragies se répare vite par résorption aux dépens du plasma interstitiel, et le sang au bout de quelques heures est revenu à son volume primitif.

2° **Répartition de la masse sanguine.** — Ranke a calculé que, chez les carnivores, la quantité totale du sang est en moyenne de 5,6 p. 100 du poids du corps. L'appareil moteur représente 85,4 p. 100 du poids du corps et contient 34,8 p. 100 de la quantité totale de sang. Les viscères représentent 14,6 p. 100 du poids total de l'animal et contiennent 60,2 p. 100 de la quantité totale du sang. Donc, pour cent du poids des organes, la quantité de sang représente seulement 2,5 p. 100 dans l'appareil locomoteur et 20,9 p. 100 dans l'intestin. D'après Menicanti, les poumons renferment environ 8 p. 100 du sang total ; pour Spehl, la quantité est plus forte pendant l'inspiration que pendant l'expiration.

Bruns estime que, chez l'homme, les extrémités renferment 3,8 p. 100 de leur poids de sang, soit seulement la moitié (1/26) du chiffre qui répond au rapport du poids du sang total au poids total du corps qui serait 7,6 p. 100, c'est-à-dire 1/13. Une jambe et un pied pesant $3^{kg},5$ contiendraient $133^{gr},5$ de sang.

Ajoutons que, dans les conditions physiologiques ordinaires, la quantité de sang contenue dans un organe varie suivant l'état de repos ou d'activité de cet organe. Pendant le fonctionnement, la circution est plus rapide et plus abondante ; l'organe proportionne l'afflux sanguin à ses besoins nouveaux par

l'intermédiaire du système nerveux (Cl. Bernard).

Toutes les méthodes de détermination de la masse totale du sang dans l'organisme sont applicables aux organes. Il suffit de poser simultanément une ligature sur les artères et les veines, d'enlever l'organe et de procéder à la saignée ou au lavage.

III. — Rapport entre le plasma et les globules.

Pour apprécier le rapport entre les éléments constituants du sang, plasma ou sérum (plasma défibriné) et les éléments solides (globules), divers procédés ont été proposés : on peut les classer en quatre groupes :

1° Procédés volumétriques; 2° procédés pondéraux; 3° procédé colorimétrique; 4° procédé électrolytique.

Expérimentalement, il faut rendre le sang incoagulable et isoler les globules du plasma. Le premier de ces desiderata sera rempli, soit par la défibrination, soit par des anticoagulants (sels chimiques ou produits organiques). Le second, la séparation, peut être obtenu soit spontanément, en laissant déposer les globules, soit mécaniquement par centrifugation.

Le sang de tous les animaux ne se prête pas également bien à cette séparation. Celui des mammifères coagule avant que le dépôt ne soit effectué, à moins qu'il n'ait été rendu incoagulable, ou maintenu entre deux ligatures dans un vaisseau excisé. Cependant le sang des solipèdes, recueilli à la sortie de la veine dans des éprouvettes entourées de glace, se prête mieux à une séparation, à cause de la lenteur avec laquelle il coagule et de la grande différence qui existe entre la densité des globules et celle du plasma. Le sang des vertébrés dont les hématies sont nucléées (oiseaux, reptiles, batraciens, poissons), recueilli à l'abri du contact des tissus, coagule très lentement et se prête le mieux à la séparation des éléments figurés du plasma.

1° Historique. — Prevost et Dumas, vers 1820-1825, évaluaient le poids des globules secs, estimant leur eau de constitution négligeable *a priori*. Cette assertion est fausse, car il n'y a pas identité entre le poids des globules secs et celui des globules humides. Les chiffres exprimant le poids des globules secs, donnés par ces auteurs, pourraient bien aussi être controuvés, parce que, mal lavés, les éléments figurés sont augmentés à la calcination du plasma interposé, ou parce que, trop lavés, ils perdent un peu de leurs principes.

En 1850, un travail de C. Schmidt semble établir qu'on puisse, en multipliant par 4 les chiffres de Dumas, avoir une appréciation exacte des globules humides, et ce, d'après des mensurations micrométriques et des pesées.

En 1851, Zimmermann, d'après Berzelius, dose dans le caillot les chlorures qu'il croit étrangers aux globules et particuliers au sérum. Il pense en tirer par relation la valeur du sérum interposé. Il ne tient pas compte de la fibrine : le sérum n'est pas le plasma. De plus, il y a des chlorures dans les globules.

Vierordt apprécie, dans des volumes respectifs connus de plasma et de bouillie cruorique provenant du même sang, la différence des densités ; mais comme il ignore la quantité de plasma contenue dans le cruor, sa technique, d'apparence rigoureuse, erre complètement.

Le Canu, en 1852, s'est servi des lois de la diffusion des solutions salines et a appliqué aux globules les lois générales de l'osmose et de l'exosmose. Notons que Stassano et Billon notamment ont montré depuis que les lois de l'osmose ne sont pas applicables aux globules, car les hématies augmentent de volume dans les solutions hypertoniques.

La méthode de Lehmann est plus simple. Il pèse les globules bien exprimés. Cette expression n'en perd-elle pas quelques-uns? Il les pèse de nouveau secs. La différence lui donne l'eau de constitution : mais le plasma cruorique fausse ses résultats. Denis, de Commercy, propose, en 1859, une méthode compliquée d'une exposition trop longue pour être rapportée ici, méthode que Boudel a reprise, en 1883, en tenant imparfaitement compte de l'eau de constitution. Mais Figuier y pense en retenant sur un filtre les globules du sang additionné de sulfate de soude ; il pèse les globules égouttés et humides, il garde en trop le plasma interposé.

Parchappe, posant en principe que globules et fibrine ont même hydratation (il estimait que la fibrine est un produit d'altération des globules), assigne aux éléments figurés à l'état physiologique la même proportion d'eau de constitution qu'il trouve à la fibrine humide. Partant d'une proposition fausse, ses expériences sont erronées.

En 1877, Hoppe-Seyler donne une méthode restée classique. Il dose la fibrine dans le plasma pur en laissant déposer à 0° du sang de cheval, et, en répétant ce dosage dans le même volume de sang complet, il obtient le rapport $\frac{\text{fibrine du sang}}{\text{fibrine du plasma}}$ qui, effectué, exprime la quantité de plasma du sang. Si le principe directeur de ces manipulations est satisfaisant, les manipulations seules sont aléatoires, la quantité de fibrine étant très faible et son dosage difficile : l'auteur admet la possibilité d'une très forte erreur.

Hoppe-Seyler donne une moyenne pour 1 000 : 326 de globules pour 673 de plasma.

Les travaux deviennent maintenant si nombreux qu'il faut renoncer à tout classement et prendre seulement les plus marquants et les plus originaux. Les méthodes et les critiques se succèdent. L'école de Dorpat donne successivement plusieurs thèses sur la question : ce sont notamment celles de Sommer (1883), Göttschel, Kuppffer (1884), Arrouet (1887). Toutes mettent en œuvre le sang défibriné ; elles s'occupent bien du plasma qui mouille les globules, mais elles n'indiquent pas un procédé pratique pour en tenir compte.

2° **Procédés volumétriques.** — Pour apprécier en clinique le rapport en volume des globules au plasma, on a recours à la sédimentation, qui peut être obtenue spontanément ou par centrifugation.

a. **Méthode de Hedin.** — Hedin chercha le premier à mesurer le sédiment sanguin par centrifugation. Il inventa dans ce but un appareil appelé *hématocrite*. C'est un tube de verre, d'un millimètre de diamètre intérieur, divisé en 50 parties égales, qu'on peut placer sur un centrifugeur.

La sédimentation peut être obtenue avec du sang pur ou avec du sang dilué. Dans le premier cas, on remplit exactement l'appareil avec le sang à examiner. Dans le second cas, le sang recueilli avec une pipette graduée est mélangé à une quantité égale d'une solution aqueuse saline, et introduit dans l'hématocrite, de façon à le remplir exactement. Le tube est ensuite placé sur un centrifugeur, et on le soumet à une rotation rapide durant deux minutes. L'opération terminée, on lit sur l'hématocrite le nombre de divisions qu'occupe le sédiment et on a ainsi la proportion de ce sédiment pour 100 parties de sang.

Si l'on a introduit dans l'hématocrite, non pas du sang pur, mais un mélange à parties égales de sang pur et de solution saline, il faut multiplier par 2 le chiffre de la graduation lue sur l'instrument.

A cette méthode, se rattachent les techniques de Hedin, Jaksh, Daland, Gartner.

Biernacki, O. Müller, Marcano, Grawitz préfèrent la sédimentation spontanée qui donne des résultats plus constants.

b. **Technique de Marcano.** — Marcano se sert d'un appareil composé : 1° d'une pipette de 15 centimètres, graduée en millimètres cubes ; 2° d'un verre conique portant des divisions qui répondent chacune à un volume de 5 millimètres cubes.

On aspire dans la pipette du sang jusqu'à la division 25, puis du sérum formolé jusqu'à la division 100. On souffle lentement le contenu de la pipette dans le verre que l'on bouche et on abandonne au repos. Le sang ne se coagule pas et sédimente. La chute des globules a lieu lentement, le liquide commence à s'éclaircir au bout de quelques minutes, et généralement la séparation est complète au bout de vingt-quatre heures.

La formule du sérum formolé est :

Solution de sulfate de soude de densité 1020	100 cent. cubes.
Chlorure de sodium	1 gramme.
Formol du commerce	3 cent. cubes.

Il suffit alors de lire le nombre de divisions qu'occupe le sédiment et de le multiplier par 4 pour avoir le volume des globules pour 100 parties de sang.

3° **Procédés pondéraux.** — *a.* **Méthode de Bouchard.** — Cette méthode est basée sur le dosage de l'albumine dans le sérum de deux échantillons de sang d'une même saignée, reçus presque simultanément dans deux capsules tarées dont l'une renfermait un poids connu d'une solution de sucre de canne pesant 1 026 à l'aréomètre ; *a* étant le poids de l'albumine contenue dans un gramme de sérum pur; *a'*, le poids de l'albumine contenue dans un gramme de sérum dilué ; *l* étant le poids de la liqueur sucrée mélangée au sang dans la seconde capsule, on connaît le poids *x* de sérum pur qui se trouve mêlé à la liqueur sucrée par la formule :

$$x = \frac{la'}{a - a'}.$$

Cette méthode suppose que, du fait du mélange de la solution de saccharose au sang, il ne survient pas de changement dans la composition des globules, que la liqueur est pour eux indifférente.

b. **Méthode de Mayet.** — Utilisée par Gobinot en 1902. On rend le sang incoagulable au moyen d'une injection d'extrait de sangsues. On recueille le sang et on centrifuge. On pèse le tout; puis on sépare les deux parties composantes du sang. On pèse séparément les éléments figurés, soit A leur poids, puis la partie liquide, soit B son poids. Pour obtenir le poids du plasma interposé, α, on utilise le glucose naturellement contenu dans le plasma sanguin. La proportion de ce corps est la même, dans le poids connu B de plasma pur et dans le poids ignoré α de liquide de mouillage des globules. Connaissant d'une part la quantité de glucose *a* renfermé dans la masse totale globulaire à la faveur du plasma α qu'elle retient, et sachant, d'autre part, quelle est la proportion $\frac{B}{b}$ du glucose dans le plasma pur, il est facile d'avoir le poids du plasma ajouté aux globules.

$$\frac{b}{B} = \frac{a}{\alpha}.$$

d'où :

$$\alpha = \frac{B \times a}{b}.$$

Les globules pèsent A — α. Une simple règle de trois établit leur proportion en poids pour 100 dans le sang examiné.

Pour éviter la glycolyse, il faut opérer à 0°.

Hoppe-Seyler, Bunge, Abderhalden, A. Gautier avaient employé antérieurement des méthodes analogues.

4° **Procédé colorimétrique.** — **Méthode de Stewart.** — On centrifuge une portion mesurée (ou pesée) de sang à analyser; puis on prélève et mesure une portion *v* aussi grande que possible du liquide privé de globules. Pour déterminer le liquide retenu par la bouillie globulaire, on dissout dans une quantité connue de sérum, une quantitée pesée (1 à 2 p. 100) d'oxyhémoglobine ; on mêle une partie déterminée de cette solution *v'* avec la bouillie globulaire ; on centrifuge de nouveau le mélange, puis on compare colorométriquement le liquide obtenu, avec le sérum additionné d'oxyhémoglobine ; on additionne ce dernier d'autant de sérum pur *a* jusqu'à ce qu'on obtienne l'égalité de teintes.

Le volume pour 100 de sérum dans le sang considéré est :

$$\frac{100\,(v + av')}{V}.$$

5° **Procédé électrolytique.** — Les recherches de Stewart, Bugarsky et Tangl, Roth, Oker-Blom et autres ont montré que la conductivité électrique du sérum est une constante très fixe pour des animaux de même espèce, mais que la conductivité du sang total pouvait varier chez un même animal et que ces variations étaient en rapport avec la proportion des globules et de la partie liquide ; elles permettent donc de déterminer le volume occupé par les globules.

Mesure pratique de la conductivité électrique. — Pour obtenir la valeur de la conductivité, on mesure la résistance (qui en est l'inverse) d'une portion de sérum ou de sang total comprise entre deux électrodes de platine de position fixe et bien déterminée, On se sert d'un vase d'Ostwald.

Ce vase renferme deux électrodes de platine portées chacune par un fil de platine scellé dans un tube de verre ; chaque tube est fixé dans un couvercle en ébonite ; les deux tubes peuvent être soudés ensemble par une petite tige de verre ; de cette façon les électrodes occupent l'une par rapport à l'autre une position constante, ce qui est évidemment de la plus haute importance.

Les électrodes doivent être platinées, c'est-à-dire enduites de platine électrolytique, et bien adhérent.

Dans ces conditions, la résistance trouvée pour un liquide à une température donnée est bien constante, à la condition, facile à satisfaire, que le niveau du liquide dépasse les électrodes d'une hauteur au moins égale à leur intervalle.

Les électrodes de platine limitent un certain volume de liquide de section s, de longueur l constantes. Soit R la résistance de cette colonne liquide qu'on détermine expérimentalement et ρ la résistivité du liquide étudié. On a :

$$R = \rho \frac{l}{s}.$$

Si l'on a mesuré avec le même vase la résistance R' d'une solution type dont la résistivité ou son inverse la conductivité est connue, on aura aussi :

$$R' = \rho' \frac{l}{s},$$

d'où :

$$\frac{R'}{R} = \frac{\rho'}{\rho},$$

$$R = \frac{R'}{\rho'} \rho.$$

Le rapport $\frac{R'}{\rho'}$ est ce qu'on appelle la *constante de l'appareil*, soit A cette valeur ; la résistivité ρ du liquide étudié est par suite :

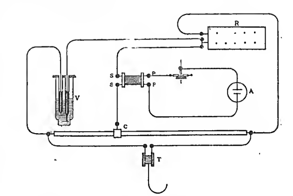
$$\rho = \frac{R}{A}.$$

Pour déterminer une fois pour toutes la valeur de cette constante A qu'on doit cependant vérifier de temps en temps, on s'adresse à une solution de KCl pur dont la résistivité est donnée par les tables de Kohlrausch à diverses températures.

Les courants alternatifs à fréquence et à force électromotrice élevées et à faible intensité ne décomposant pas d'une façon appréciable les solutions salines, on peut utiliser en biologie la méthode de Kohlrausch qui peut, d'après M. Bouty et la plupart des physiciens, fournir des résultats exacts dans la mesure des résistances électriques des solutions de concentration moyenne.

Technique. — L'appareil de Kohlrausch, modifié par Ostwald, basé sur le principe du pont de Wheatstone, comprend : 1° un accumulateur ; 2° une bobine de Ruhmkorff ; 3° une boîte de résistance de comparaison étalonnée avec le plus grand soin ; 4° un fil de mesure en platine très fin et très bien calibré tendu sur une règle de 1 mètre divisée au millième, sur laquelle se meut un curseur ; 5° un téléphone, et 6° un vase à électrodes où l'on met le liquide à étudier. Ce vase se trouve placé dans un bain d'eau chauffé au gaz et maintenu d'une façon constante à la température choisie de 25° au moyen d'un régulateur à toluène.

Les connexions sont celles que nous indiquons dans la figure ci-dessous.



Lançons dans le système le courant induit de la bobine, le téléphone est actionné ; nous intercalons une résistance connue qui, pour le sérum, est soit 40, soit 50 ohms, et nous manœuvrons le curseur de telle façon que le son du téléphone soit éteint ou passe par un minimum, ce qui nous conduit à une position facile à fixer sur la règle, avec un peu d'habitude, à un demi-millimètre près.

Dans une première opération, on détermine la valeur de la constante de l'appareil (qu'il suffira de vérifier de temps en temps par la suite), en se servant d'une solution de chlorure de potassium pur dans l'eau distillée, et dont la résistivité est donnée par les tables de Kohlrausch à diverses températures.

On opérera ensuite avec le liquide à étudier : sa résistivité sera proportionnelle aux distances de l'extrémité de la règle au curseur ; sa conductivité s'obtiendra en divisant la constante de l'appareil par le chiffre de la résistivité. Si on veut faire des mesures en série, on aura tout intérêt, une fois la constante de l'appareil fixée, à établir un tableau qui donnera instantanément la conductivité pour chaque position du curseur.

Si a et $1\,000 - a$ sont les distances du curseur aux

extrémités de la règle, r la résistivité du liquide en expérience, R la résistance de comparaison, on aura :

$$\frac{r}{R} = \frac{a}{1\,000 - a}.$$

d'où :

$$r = \frac{R.a}{1\,000 - a}.$$

La conductivité sera donnée par la relation :

$$K = \frac{A}{r}.$$

Pour déterminer le volume occupé par les globules rouges dans le sang, Oker-Blom remarque que la partie qui conduit l'électricité est le liquide compris entre les globules ; l'étude de la conductivité des suspensions de sable ou des émulsions d'huile lui montre qu'il existe un rapport déterminé entre la conductivité électrique et le volume occupé par les grains de sable dans la suspension totale ; ce rapport reste constant dans une certaine région moyenne, mais il varie, lorsque le volume occupé par les grains est trop grand. En appliquant au sang, on établit d'abord les valeurs du rapport entre la conductivité du sérum et celle du sang total pour différentes proportions de globules et de sérum ; on obtient ainsi une table qui permet de calculer, pour un sang donné, le volume occupé par les globules, lorsqu'on aura déterminé la conductivité du sang total et celle du sérum obtenu par centrifugation.

Voici, d'après Oker-Blom, les rapports des conductivités du sérum et du sang total, et les volumes occupés par les globules.

CONDUCTIVITÉ du sang.	RAPPORT de la conductivité du sérum à celle du sang.	VOLUME de globules rapporté à 100 du volume total.
0,0066	1,23	11,4 p. 100
0,0057	1,43	18,1 —
0,0048	1,70	26,3 —
0,0043	1,90	31,8 —
0,0036	2,23	38,4 —
0,0033	2,44	42,2 —
0,0026	3,07	51,0 —
0,0023	3,51	56,1 —
0,00196	5,21	61,6 —

6° **Critiques des procédés.** — Il faut toujours opérer dans des conditions comparables, car tous les procédés ne donnent pas des résultats identiques.

Lorsqu'on laisse le sang se déposer spontanément, la rapidité de la sédimentation dépend d'un certain nombre de conditions telles que le nombre des globules, la teneur du sang en albuminoïdes, la température, la forme du vase, etc...

La mensuration du sédiment ne peut pas remplacer la numération globulaire, car le volume du dépôt ne dépend pas exclusivement du nombre des éléments figurés.

Dans certains états pathologiques, les globules sont diminués de diamètre ou déformés. Suivant leur nature et leur degré de concentration, les substances anticoagulantes provoquent le ratatinement ou la distension des globules.

Le même sang, additionné d'une même solution saline neutre, fournit après centrifugation dans toutes les expériences le même volume de globules. Si on centrifuge du sang avec des solutions d'un même sel neutre à divers degrés de concentration, on constate que le volume des globules est d'autant plus considérable que les solutions employées sont plus diluées. Les solutions équimoléculaires des sels de constitution analogue tels que KCl, NaCl, KBr, KI, AzO^3K, NO^3N fournissent un même volume de globules d'après Hedin, Kœppe, Hamburger.

Le liquide employé pour diluer le sang et retarder la coagulation ne doit pas altérer le volume des globules ; malgré cela, les chiffres obtenus par les procédés volumétriques sont un peu forts, car il reste toujours un peu de sérum entre les éléments figurés ; toutefois le volume trouvé est dans un rapport constant avec le volume réel.

Les procédés qui ne font pas intervenir la sédimentation sont plus exacts. Ajoutons que, par la méthode électrolytique on pourra notamment, ainsi qu'Oker-Blom l'a fait, suivre les variations du volume occupé par les globules sous l'influence de diverses conditions.

7° **Résultats.** — Chez l'homme, les globules représentent à l'état normal en moyenne près de la moitié du volume du sang total.

Le poids des globules humides varie, chez l'homme, de 420 à 470 p. 1 000 de sang (A. Gautier).

Chez le chien, d'après Stewart, la quantité de liquide oscille entre 40 et 74 p. 100 du volume total du sang ; les écarts individuels sont considérables.

Bunge a trouvé que 1 000 grammes de sang défibriné contiennent : chez le porc, 436gr,8 de globules pour 563gr,2 de sérum ; chez le cheval, 531gr,5 de globules pour 468gr,5 de sérum ; chez le bœuf, 318gr,7 de globules et 681gr,3 de sérum.

Abderhalden a trouvé 529gr,7 de globules pour 470gr,3 de sérum dans 1 000 grammes de sang défibriné de cheval, et 325gr,5 de globules pour 674gr,5 de sérum dans 1 000 grammes de sang défibriné de bœuf.

8° **Variations des rapports.** — Ces rapports peuvent être modifiés et les variations peuvent être ramenées à deux causes, les unes de nature physiologique, les autres de nature pathologique.

a. **Causes de nature physiologique.** — Ces causes peuvent être les mêmes que celles qui augmentent le volume de sang total ; ce sont, notamment, les injections de sérum, la transfusion, la saignée ; elles peuvent aussi s'en différencier, les globules étant seuls augmentés ou diminués. Citons à ce sujet notamment l'hyperglobulie des altitudes, réglée, comme le dit le professeur Viault (de Bordeaux), par la lutte pour l'oxygène. Cette hyperglobulie serait, d'après René Gaultier, « un phénomène complexe qui présente deux phases : une première phase correspondrait aux ascensions rapides, telles que le per-

met l'ascension en ballon, par exemple, où il y a hyperglobulie périphérique avec hypoglobulie centrale (c'est ce qu'ont établi Bensaude, Joly, Victor Henry, Lapicque, Abderhalden, Schrotter, Zuntz, Mayer, Crouzon, Soubise, etc.), les variations portant à la fois sur le nombre des hématies et le volume du sang. Une deuxième phase, phase d'accoutumance, d'adaptation correspondant aux séjours prolongés en montagne où il existe une polyglobulie vraie dans laquelle l'augmentation du pouvoir fixateur de l'oxygène est admissible ».

Ajoutons que Doyon et Morel ont réalisé l'expérience inverse consistant à soumettre pendant plusieurs semaines des lapins à l'action de l'air comprimé dans un caisson. Il en résulta une hypoglobulie de plus d'un tiers. Après retour à la pression normale, le nombre des globules augmenta de nouveau et atteignit sa valeur ordinaire au bout d'une dizaine de jours.

b. **Causes de nature pathologique.** — Chez la femme, le sédiment est en général moins abondant que chez l'homme.

Les sédiments les plus abondants ont été observés dans le choléra et l'emphysème pulmonaire.

Les sédiments les plus faibles se rencontrent : dans l'anémie pernicieuse où on l'a vu tomber à 9 p. 100; dans la chlorose, où le rapport des globules au plasma peut s'abaisser à 20 p. 100 ; dans la tuberculose pulmonaire, dans les néphrites chroniques, dans la pneumonie ; après une injection de sérum artificiel, après une hémorragie, après les règles, etc. Il est normal chez les cardiaques.

Si, d'une façon générale, le volume du sédiment est en rapport surtout avec le nombre des globules, on ne peut toutefois, comme le voulait Daland, remplacer la numération globulaire par l'étude du sédiment, ce dernier subissant des oscillations propres dont la comparaison avec celles du nombre des hématies et de la quantité de l'hémoglobine pourrait être intéressante.

9° **Rapport entre le sérum et le caillot.** — Le sang, à sa sortie des vaisseaux, se coagule en masse et, au fur et à mesure que la solidification devient plus marquée, cette masse laisse exsuder un liquide limpide ou un peu opalin, le sérum, contenant en dissolution des albuminoïdes et les divers sels du plasma ; la masse coagulée et rétractée forme le caillot.

Le sérum est le plasma moins le fibrinogène ; le caillot est constitué par la fibrine qui forme une masse spongieuse contenant dans ses mailles les autres parties du sang (globules).

D'après Gley, on peut schématiser les phénomènes de la coagulation de la façon suivante :

Sang dans les vaisseaux.
Plasma. — Globules.
Sérum fibrinogène.

Sang hors des vaisseaux (sang coagulé).
Sérum. — Caillot.
Fibrine. — Globules.

Nous venons de rappeler les moyens de mesurer le sang total et d'évaluer le rapport du plasma aux globules ; on peut se demander quel rapport existe entre le sérum et le caillot. Pour répondre à cette question, il faut ou évaluer le caillot ou évaluer le sérum.

a. **Évaluation du caillot.** — Il est constitué, avons-nous dit, de deux parties : la fibrine et les globules. Nous savons évaluer les globules, comment apprécier la fibrine?

DOSAGE DE LA FIBRINE. — Les procédés de dosage de la fibrine les plus connus sont ceux de Hoppe-Seyler, de Halliburton et de Dastre. Tous ces procédés prêtent à de nombreuses critiques; nous n'en décrirons aucun ici. On trouvera à l'article *Fibrine* du *Dictionnaire de Physiologie* de Richet tous renseignements utiles à cet égard.

Nous rappellerons toutefois, d'après Fredericq, quelques résultats publiés.

C'est ainsi qu'on a trouvé que le sang veineux contient de 1,90 à 2,8 p. 1000 de fibrine; il y en aurait un peu plus dans le sang artériel.

Pendant la grossesse, la fibrine s'élèverait jusqu'à 3,50 p. 1000. Le sang des nouveau-nés contiendrait moins de fibrine que celui des adultes.

La fibrine augmente dans l'inanition, et avec le régime animal plus qu'avec le régime végétal. Toutefois les herbivores ont de 3 à 5 p. 1000 de fibrine, alors que les carnivores n'en ont que 2 p. 1000.

Chez l'homme, dans les maladies inflammatoires aiguës : rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, pleurésie, péritonite, érisypèle, etc., la fibrine augmente jusqu'à 5, 6 et 7 p. 1000.

Dans la lymphe et le chyle, il y aurait de 3 à 4 p. 1000 de fibrine.

b. **Évaluation du sérum.** — « Le dosage des colloïdes par la pesée des albumines permet, dit Vaucher, d'apprécier très exactement le degré de dilution ou de concentration du sang. » La pesée des albumines est une méthode précise, mais longue et minutieuse, nécessitant de 5 à 10 centimètres cubes de sang. Aussi a-t-on tenté de lui substituer un procédé physique très simple, basé sur l'évaluation de la réfraction que subit un rayon lumineux passant à travers un sérum. Cette méthode réfractométrique permet d'apprécier rapidement la quantité d'albumine contenue dans un sérum à l'aide d'une goutte de ce sérum.

Le principe de la méthode est le suivant : chez un individu normal, l'indice de réfraction du sérum varie à 17°,5 entre 1,34873 et 1,35168. Or, Reiss a montré qu'à une augmentation de 1 p. 100 d'albumine correspond une augmentation de l'indice de réfraction de 0,00172 ; par suite, connaissant l'indice de réfraction d'un sérum, il est facile de calculer sa teneur en albumine : en pratique, il n'y a qu'à se reporter au tableau dressé par Reiss.

On se reportera à la thèse de Vaucher : « L'hydrémie des brightiques et des cardiaques œdémateux », pour tous détails utiles en ce qui concerne la description des appareils, la technique des dosages et les corrections à apporter aux résultats.

Résultats. — A l'état normal, la quantité de sérum varie entre le tiers et la moitié de la quantité du sang total.

A l'état pathologique, Lœper a montré notamment que l'hypo-albuminose coexiste avec l'hypoglobulie et que l'hyperalbuminose coexiste avec l'hyperglobulie; par suite, il y a rapport direct entre la quantité d'albumine du sérum et l'importance du caillot, mais il y a rapport inverse entre la quantité de sérum elle-même proportionnelle au volume du plasma, et le caillot.

La méthode réfractométrique est des plus utiles, notamment dans l'hydrémie, pour pratiquer chez le même malade des examens en série.

LE "BÉRIBÉRI" DANS LA PÉNINSULE IBÉRIQUE

PAR

le Dr FIDEL FERNANDEZ MARTINEZ
Professeur à la Faculté de Grenade (Espagne).

Il y a un peu plus d'un an j'ai fait connaître le procédé qui m'a conduit à découvrir, en Espagne, la dysentérie amibienne, le kala-azar infantile et les leishmanioses tégumentaires (bouton d'Orient), en indiquant d'une manière concrète et catégorique que le *béribéri* — maladie également tenue comme exotique — existait sur le littoral de la province de Grenade, et que j'en connaissais à cette époque un cas qui s'était produit dans un des villages de cette côte.

Des motifs et des causes indépendants de ma volonté ont retardé la publication détaillée de ce cas intéressant dont je vais exposer les particularités.

Voici, concrètement, son histoire. Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, né et habitant à la Rabita de Albuñol, marié, avec trois enfants sains, pêcheur par métier, laboureur par moments, et berger quand les besoins de sa vie l'exigeaient.

C'est-à-dire qu'il a été soumis constamment aux intempéries de l'atmosphère et aux modalités de climat de cette région, qui, comme on le sait, est intensément torride et même tropical à l'embouchure de ses fleuves, où l'on récolte le coton, la canne à sucre, la patate, et est aussitôt intensément froid sur les crêtes de ses montagnes dont la végétation devient peu à peu alpine et même hyperboréenne, comme cela arrive sur les cimes de la Penibética.

Il ne se souvient pas d'avoir eu aucune maladie génitale, et dans tous les cas il ne lui en reste aucune séquelle visible; il n'a jamais abusé de l'alcool; il n'est jamais arrivé, non plus, à l'ébriété; et n'a bu que du vin du pays, mais toujours en petite quantité et à de grands intervalles, quelquefois de semaines et de mois.

Son alimentation a été celle qui est habituelle aux habitants de cette contrée. Très peu de viande et, dans tous les cas, un peu de porc pour solenniser les grandes fêtes ou de chevreau pour ne pas laisser perdre les restes de celui qui glissait sur le flanc de la montagne et roulait par le précipice jusqu'au fond de l'abîme. Beaucoup de poisson frit. Beaucoup de pommes de terre, beaucoup de riz, de piments et de tomates comme base de ses repas toujours assaisonnés avec de l'huile. Le soir, potage de pois chiches ; et à la pointe du jour, avant de partir pour le travail, du millas de maïs; des « gachas » de maïs arrosées de miel d'abeilles, du pain bis, c'est-à-dire du pain fait avec un mélange de farine intégrale de seigle et de maïs.

Il n'a jamais fait de longues traversées par mer, et n'a jamais été dans des bateaux de haut bord, pas même dans des bateaux de cabotage, se livrant uniquement, pendant quelques saisons, à la pêche dans le voisinage de sa plage natale. Par contre, pendant ses époques de gardeur de troupeaux, il a passé des semaines entières dans les rochers de la Contraviesa, dormant à la belle étoile, et sans autre relation, pendant quelques jours, que celle de la personne chargée de lui apporter la nourriture hebdomadaire, et qui était l'unique être humain avec lequel il parlait. Comme c'est naturel, il s'alimentait avec les défectuosités qu'il est facile de supposer.

Quand les chaleurs de juillet obligent le berger de Sierra Nevada à chercher dans les régions supérieures, vers les 2 500 mètres d'altitude, la fraîcheur et les pâturages dont ses bêtes ont besoin, les aliments qu'il consomme sont alors : le pain dont nous avons parlé, le fromage fait avec le lait des brebis qui paissent, la morue crue et le millas qu'il fait lui-même avant le lever du soleil.

Cette vie primitive qui le fait vivre isolé de la société, déporté dans les solitudes du désert, oublié de tout le monde (excepté de la personne qui, une fois par semaine, lui renouvelle le pain et l'huile), habillé de peaux de brebis comme l'homme des cavernes, et soumis à toutes les inclémences qu'il est facile de s'imaginer, cette vie a été fréquemment vécue (peut-être tous les étés) par le malade dont nous faisons l'histoire.

Malgré tout cela, rien ne nous intéresse dans l'histoire pathologique de ce malade, si ce n'est quelque simple rhume nasal ou trachéen, guéri sans traitement, quelque indisposition gastro-intestinale passagère, et les fièvres éruptives dont souffrent tous les enfants alpujarreños (1).

Aux premiers jours de janvier 1916, il observa de l'abattement, du malaise, légère colique, langue saburrale et prostration, qui furent attribués

(1) *Alpujarreños* : ceux qui habitent dans *las Alpujarras* (contrée très montagneuse dans la province de Grenade, Espagne).

à une obstruction gastro-intestinale, et traités avec des purgatifs. Un mois après, à l'inappétence, à l'abattement et à la prostration qui n'avaient pas cédé au traitement, vinrent s'ajouter une céphalalgie assez intense et une série de douleurs vagues et diffuses, réparties dans le dos, dans les cuisses et dans les muscles de la nuque. L'em-

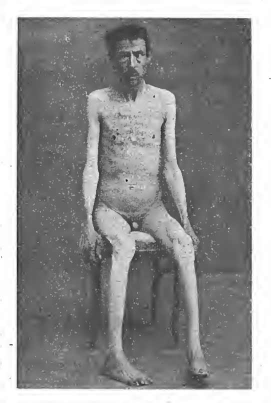


Fig. 1.

ploi du salicylate fut aussi infructueux que quelques bains chauds pris par le malade dans un petit établissement local.

En mars de la même année, la douleur était plus aiguë, quelquefois lancinante et d'autres fois comme si on lui déchirait les chairs. Elle augmentait extraordinairement par le mouvement, quoiqu'il fût passif ; elle résidait surtout le long de la colonne vertébrale et des deux sciatiques ; et elle était accompagnée d'un état de difficulté fonctionnelle et de manque de force dans les deux jambes, que l'on attribuait d'abord à la douleur, et qu'on vit ensuite être une véritable parésie, avec flaccidité et abolition des réflexes.

Dans ces conditions, on établit le diagnostic de polyneuritis, et le malade fut remis à l'employé du service des bagages qui l'accompagna à Grenade où il le fit entrer à la clinique médicale de notre faculté, dirigée par notre père et maître, le professeur Fidel Fernandez Osuna.

L'apparence extérieure est d'une extrême débilité, de semi-cachexie, et le malade garde le lit parce que la parésie de ses extrémités inférieures empêche beaucoup le mouvement. Les masses musculaires de la cuisse, du bras et du mollet ont franchement diminué de volume, et leur palpation est légèrement douloureuse, provoquant, dans le trajet des nerfs, des douleurs franchement intenses. La région malléolaire est le siège d'un œdème qui n'est guère intense, mais qui est suffisant pour que la trace du doigt qui comprime y reste bien imprimée.

Il semble très dur ; il faut faire assez de pression pour produire l'enfoncement, et ensuite la dépression produite met assez longtemps à disparaître.

Il ne se propage pas à la jambe. Il y a, en de



Fig. 2.

certains jours, de l'œdème palpébral peu marqué.

La marche est rendue difficile par l'état paraplégique, et le malade marche d'une façon spéciale : il fléchit les genoux pour empêcher que la pointe du pied heurte le sol ; il n'utilise ni les extenseurs ni les fléchisseurs du pied, de façon qu'il traîne celui-ci comme si c'était un corps inerte ; il le laisse tomber pesamment sur le sol en appliquant d'abord la pointe, et il s'arrête chaque deux ou trois pas, parce qu'il ne peut pas en faire plusieurs de suite.

Il semble que la parésie attaque surtout les

muscles extenseurs du pied et des doigts ainsi que les péronés latéraux, en produisant une paraplégie qui se manifeste par les caractères indiqués.

On ne peut pas préciser les troubles de sensibilité.

Le réflexe rotulien est complètement aboli, et l'amyotrophie est, comme nous l'avons dit, considérable.

Dans le membre supérieur, il y a un léger embarras de l'avant-bras et de la main, et quelque endolorissement dans les trajets nerveux du bras, mais le malade peut bien se servir de son extrémité, et ce n'est qu'en lui faisant prêter attention ou en l'explorant minutieusement qu'on apprécie les symptômes indiqués.

La figure est indemne. Le tronc est souvent douloureux tout le long des canaux vertébraux.

Notre traitement fut complètement symptomatique, et fut institué en novembre 1916, c'est-à dire un an après que les premiers signes de la maladie s'étaient montrés.

Avant tout, repos absolu au lit. Le malade n'en sortait même pas pour évacuer son intestin, qui fonctionnait seulement par des lavements abondants administrés tous les jours.

L'alimentation était très nutritive, très abondante, et aussi variée que le permet le régime nosocomial. Tous les jours, de la viande fraîche ; tous les jours, du pain de blé ; tous les jours, des légumes (choux, haricots verts, blettes et épinards, etc.), du lait et des œufs. C'est-à-dire : suppression du poisson, du maïs, du riz, des pommes de terre et autres aliments qui lui étaient habituels, et usage de viande, œufs, légumes qu'il connaissait à peine auparavant.

Quand la douleur était forte, quelques cachets de salicylate avec antipyrine et caféine ; et tous les jours, une injection de la formule suivante.

Glycérophosphate de soude........	15	centigrammes.
Cacodylate de soude..............	10	—
Glycérophosphate de fer..........	5	—
Sulfate de strychnine............	1	milligramme.
Sérum physiologique..............	2	cent. cubes.

Après trente jours de traitement, le malade avait gagné 2 300 grammes, les douleurs n'exigeaient plus l'emploi d'analgésiques, les jambes étaient un peu moins molles, et les œdèmes avaient disparu.

On a arrêté les injections pendant quinze jours, et on a fait un massage des membres inférieurs, puis on a injecté une seconde série de trente ampoules comme les premières.

Nouveau repos et nouvelle série de trente ampoules, au bout de laquelle le malade pouvait marcher sans avoir besoin de canne ni de béquilles, mais encore avec difficulté.

Et enfin, dans les derniers jours de mai 1917, les maux ne s'étaient pas reproduits ; à peine restait-il quelque reliquat de la paraplégie dont il avait souffert ; à peine la pression dans les lieux d'élection réveillait-elle une légère sensation de malaise dans le trajet du sciatique, et l'état général était si satisfaisant que le malade se décida à abandonner l'hôpital et à retourner dans son pays natal d'où il est revenu, il y a quelques semaines, pour tenir la promesse que nous lui avions fait faire à sa sortie de l'hôpital.

Pas le moindre malaise qui rappelle la maladie passée, contre laquelle il suit, par précaution, un régime aussi adéquat que le permettent les misérables salaires d'un travailleur de la terre des Alpujarras.

Tel est le premier cas de béribéri observé dans la péninsule Ibérique.

La langue est saburrale, mais les phénomènes gastriques ne méritent aucune mention spéciale. Il y a une constipation persistante dès les premiers mois de la maladie

L'urine n'accuse ni de la bile ni des éléments du rein. Elle ne contient pas d'albumine.

Il y a une légère dyspnée qui s'exacerbe au moindre effort, et de la tachycardie permanente : de 95 à 105 pulsations. La température est légèrement sous-normale : de 36°,3 à 36°,6. Le malade sent continuellement, et surtout au moindre effort, des palpitations, de la suffocation, de l'étouffement, de la chaleur à la figure, battement épigastrique, des pulsations à la carotide. Les bruits cardiaques sont sourds, éteints, comme lointains ; et il semble que le bruit tende à devenir pendulaire. Le pouls est très mou.

Dans ces conditions, nous avons repoussé le diagnostic de polynévrite. Il manquait, pour que nous l'admissions, les antécédents du malade, qui n'était ni paludique, ni alcoolique et n'avait subi aucune infection connue, et d'un autre côté nous avions en trop les troubles cardio-vasculaires, la tachycardie, la dyspnée, l'abolition du réflexe patellaire et les œdèmes.

On ne pouvait pas penser au pseudo-tabes alcoolique, parce que, en plus de ce qu'il manquait l'alcoolisme initial, il n'y avait pas de troubles de miction, et comme précédemment, nous avions en trop les œdèmes et les signes cardiaques.

Ce n'était pas une poliomyélite, par le manque de fièvre, par la marche, par les douleurs et par les signes déjà indiqués.

L'Argyll-Robertson, les phénomènes ataxiques et l'histoire du malade nous ont fait éliminer l'ataxie locomotrice.

De même, nous avons écarté la myélite transversale sacro-lombaire par les altérations du rectum et de la vessie ; la myélite dorsale par le spasme des muscles du membre inférieur et l'exaltation des réflexes ; les paraplégies lentes (lésion vertébrale, gliome, etc.), par les signes caractéristiques qu'il est inutile d'énumérer ; et le brightisme, par la composition de l'urine.

Par contre, la polynévrite avec œdème vaso-moteur et des troubles cardiaques est caractéristique d'une maladie connue depuis longtemps en Chine et au Japon, décrite quelquefois en Europe, discutée dans son étiologie et comprise aujourd'hui dans le groupe des maladies par absence de vitamine ou avitaminoses. Notre malade fut donc classé dans cette maladie, et le diagnostic de béribéri a figuré en tête de son histoire.

UN SIGNE RADIOLOGIQUE DE LA PSEUDARTHROSE
DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR

PAR

le Dr BRUNEAU DE LABORIE

On sait combien il est difficile, dans certains cas de fractures de l'extrémité supérieure du fémur,



Radiographie de la hanche, le malade couché sur le dos (fig. 1).

d'affirmer qu'il existe une pseudarthrose, en particulier lorsqu'il s'agit de fracture du col.

Je vais décrire le procédé que j'emploie et qui me donne toujours des renseignements précis, même lorsqu'il y a une consolidation partielle, permettant souvent d'apprécier l'étendue de celle-ci.

J'exécute une radiographie (fig. 1) de la hanche blessée, le malade couché sur le dos, les pieds réunis.

Je fais un second cliché (fig. 2) en mettant



Radiographie de la hanche, la cuisse malade étant en abduction forcée (fig. 2).

la cuisse malade en abduction forcée ; il arrive le plus souvent que le degré d'abduction est très faible, il suffit néanmoins à nous donner le renseignement demandé. Il faut avoir soin de bien centrer l'ampoule sur le même point à chacune des deux poses et de conserver exactement la même distance anticathode-plaque, afin que les deux images puissent êtres comparables graphiquement.

En examinant alors les positions respectives de chaque partie osseuse, on constate : ou bien que toutes les parties fémorales ont conservé les mêmes rapports et que la tête a simplement tourné dans la cavité cotyloïde ; ou bien que la tête est restée à peu près immobile et que les rapports entre les parties fémorales ont varié. C'est ce que l'on voit ici : si l'on mesure l'arc formé par le petit trochanter et l'extrémité inféro-externe de la tête fémorale, on voit qu'il est beaucoup plus ouvert dans le second cliché (fig. 2) que dans le premier (fig. 1). J'appelle ce signe le *signe de l'abduction* et il me paraît utile d'en répandre la notion au moment où il est souvent nécessaire de déterminer le degré d'impotence fonctionnelle des mutilés de la guerre.

FAITS CLINIQUES

AUTO-OBSERVATION DE KYSTE SPERMATIQUE

PAR

le Dr LE DUIGOU.

Le Duigou, quarante-sept ans, docteur en médecine.

Antécédents héréditaires. — Père mort avant sa naissance, d'un abcès du foie au cours d'une dysenterie de Cochinchine. Mère morte à soixante-trois ans d'embolie au cours d'une fracture du col du fémur, migraineuse, rhumatisante. Deux enfants : quatorze et dix-sept ans, bien portants.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure, à part quelques légères angines ou atteintes grippales. Comme passé génital : pas de syphilis. Blennorragie à vingt-deux ans, ayant duré de vingt à vingt-cinq jours, guérie sans complications, ni épididymite, *ni orchite*. Vers trente-cinq ans, écoulement urétral sans cause connue, ayant duré huit jours à peine et guéri par quelques capsules d'arrhéol. Depuis la blennorragie et à des intervalles éloignés, pesanteur dans la région prostatique (coïncidant parfois avec de petites poussées hémorroïdaires). La sécrétion prostatique et celle des autres glandes génitales est d'ailleurs très abondante à la moindre excitation génésique. Il y a dix ans, au cours d'une de ces poussées congestives de la région prostatique, on a constaté un peu de séminalite (sperme sanguinolent). A noter enfin une série de symptômes apparus vers ce moment et constatés depuis à diverses reprises, mais qui trouveront leur place marquée après la description des phénomènes actuels.

Actuellement, on constate vers le pôle supérieur et sur le bord antérieur du testicule une tumeur bossuée, à grand axe vertical, simulant assez bien, quoiqu'en plus dur au toucher, et en plus mince, un épididyme inversé. J'en ai constaté la présence sur le testicule droit tout à fait par hasard, il y a environ seize mois, sans pouvoir dire à quelle époque elle est apparue. Peut-être ai-je été porté à y mettre les mains à l'occasion d'une de ces crises de pesanteur douloureuse, de sensation de tension, de courbature plus que de douleur vraie, que j'éprouve de temps à autre dans les testicules et que je rapportais jadis à l'attrition par le pli du pantalon, tant cette douleur est bien celle de la douleur testiculaire à toute pression même légère. A la réflexion, elle me paraît toutefois avoir été souvent spontanée, quelque peu lancinante, et avoir coïncidé alors avec les moments où la tumeur est plus grosse, plus gonflée. Cette tumeur est, de fait, sujette à des poussées qui en accroissent un peu le volume, mais surtout la consistance : un peu comme la verge passant de la flaccidité à l'érection. Cette comparaison me paraît rendre compte de la différence des sensations tactiles à ces diverses périodes.

Cette douleur sourde s'irradie vers le périnée, la prostate, les cuisses, mais surtout la fosse iliaque droite ; suivant le trajet du cordon, elle *entre dans le ventre* par le canal inguinal. Elle disparaît pendant des mois, reparaît pour quelques heures ou quelques jours, toujours tolérable, ayant besoin d'attention le plus souvent pour être perçue. Elle est réveillée par l'examen. Deux chirurgiens consultés, l'un il y a un an, l'autre il y a six mois, aboutirent à ce diagnostic : « Tumeur de nature inconnue, siégeant dans le feuillet viscéral de la vaginale (signe de l'énucléation) et présentant tous les caractères des tumeurs bénignes : ne pas intervenir ». Il m'a toujours paru au contraire que cette tumeur, très superficielle, en relief, était nettement testiculaire et paraissait enchâssée dans l'albuginée. A l'occasion d'un examen récent, M. Hudelo porta le diagnostic de *kyste spermatique*.

Ce diagnostic éclaire toute une série de troubles urinaires, observés sur moi-même depuis des années, et que j'ai retrouvés, pour la plupart, dans la description que m'a faite il y a quelques mois un malade porteur d'une tumeur objectivement en tout semblable à la mienne. Il y a environ vingt-cinq ans, sans que je puisse spécifier si c'était avant ou après ma blennorragie, j'éprouvai pendant quelques jours une démangeaison d'une intensité extrême, mi-douloureuse, mi-voluptueuse, au méat, et m'obligeant impérieusement à me gratter où que je fusse. Ce prurit disparut un jour sans retour. Il y a une dizaine d'années, je fus pris brusquement au milieu de la journée, et en pleine santé, d'envies impérieuses d'uriner. Ces envies se répétaient à quelques minutes d'intervalle jusqu'à vingt et trente fois par heure, me rendant extrêmement pénible l'exercice de ma profession : j'avais à peine le temps de saisir le verre à expériences, toujours à portée de ma main, et j'urinais de 5 à 10 à 25 centimètres cubes d'une urine ambrée, absolument limpide, sans filaments, ne laissant aucun dépôt, mais s'écoulant parfois en jet filiforme, vrillé, arrivant progressivement au goutte à goutte après quelques jours, comme dans un rétrécissement serré. J'explorai mon canal : pas de rétrécissement, mais douleur exquise au moment où la boule franchissait le verumontanum. Je crus à un rétrécissement inflammatoire : l'œdème s'effaçant pour laisser passer la boule, pour se reconstituer ensuite. Les mictions ne furent pas modifiées par ce cathétérisme. Ni sucre, ni albumine dans l'urine. Un urologiste consulté alors par lettre attribua ces symptômes à un état névropathique : la valériane, les bromures, les bains de siège, les lavements d'antipyrine laudanisés, etc., furent essayés sans résultat. Il y avait pourtant un élément nerveux surajouté, car je ne me relevais que peu ou pas la nuit pour uriner, et de graves préoccupations — l'assistance à une laparotomie par exemple — suspendaient momentanément l'envie d'uriner.

Lors de cette première atteinte, ne sachant à quelle cause rapporter ce syndrome, et sur les conseils donnés, je m'abstins de tout coït. Après plus de deux mois d'abstinence, j'eus une érection avec éjaculation spontanée. Je sentis nettement passer un corps solide avec le sperme et le recherchai dans mon linge. J'y constatai la présence d'un cylindre ayant le calibre d'un grain de blé et la largeur de trois, constitué par une matière graisseuse, opaline, rappelant, bien qu'en plus visqueux, la matière sébacée, ressemblant au sperme concret des testicules avant sa dilution dans les liquides sécrétés en aval. *Natura medicatrix* : la guérison fut instantanée ; tous les accidents disparurent comme par enchantement, je pissai à plein canal et à intervalles normaux. La guérison se maintint deux ans environ ; les mêmes symptômes reparurent alors et durèrent quelques jours seulement. C'est qu'en effet, instruit par la première expérience, je me gardai de la prudente mais néfaste abstinence de jadis et pratiquai systématiquement un *coït thérapeutique*. L'effet fut aussi radical qu'instantané. Je n'ai plus éprouvé ces symptômes depuis lors.

Je les rapproche et les rapporte aujourd'hui à l'existence de la tumeur signalée dans le testicule droit. Un sperme trop épais doit oblitérer les canalicules séminifères, tout comme un sébum trop épais engendre des comédons. De temps à autre, pourtant, un bloc se détache, dont la migration à travers l'épididyme et le canal déférent peut

occasionner ces *coliques spermatiques* représentées par ces douleurs sourdes, *qui entrent dans le ventre*, par le canal inguinal, et que j'éprouve de temps en temps. Cette *embolie spermatique* est susceptible d'être arrêtée à l'orifice rétréci des canaux éjaculateurs dans l'urètre, Selon que le cylindre qu'elle constitue effleure seulement par son extrémité à l'abouchement dans l'urètre (fig. 2), il n'occasionne que les troubles nerveux liés aux irritations de la région du verumontanum : chatouillement insupportable mi-douloureux, mi-voluptueux au méat urinaire, ou envies fréquentes d'uriner, ou les deux à la fois. Selon, au contraire, qu'il fait hernie dans le canal, soit qu'il repousse devant lui l'ostium rétréci du canal éjaculateur dont il se coiffe, soit qu'il soit en partie énucléé, mais retenu par cet orifice en son milieu, on voit alors les symptômes mécaniques du rétrécissement s'ajouter aux précédents (fig. 3). Dans les deux cas on comprend d'ailleurs, vu la consistance du corps étranger, que le cathéter puisse soit le déprimer, soit le coucher le long de la paroi et méconnaître l'obstacle. On s'étonne, après son libre passage, de voir le rétrécissement reparaître et l'urine s'écouler au goutte à goutte, constituant une sorte de *rétrécissement paradoxal*.

La présence de la tumeur décrite et les symptômes énumérés semblent bien se rattacher par des liens de cause à effet. Les variations de volume de cette tumeur sont dans l'ordre des tumeurs kystiques à évacuations intermittentes. Ces changements de volume engagent à rejeter l'hypothèse d'un développement anormal de l'hydatide sessile de Morgagni dont elle occupe la place. La consistance du bouchon migrateur, si différente de celle des calculs urinaires, explique que les douleurs, si violentes dans les cas de coliques néphrétiques, soient supportables et pour ainsi dire nulles dans le cas des coliques spermatiques. Les douleurs néphrétiques retentissent bien jusque dans les testicules, mais elles y arrivent : les douleurs de la colique spermatique en partent au lieu d'y aboutir.

Donc, en présence de troubles de la miction consistant en envies fréquentes et impérieuses d'uriner, si la limpidité des urines permet d'écarter l'idée de cystite, il est bon de penser à la possibilité de la migration de cylindres spermatiques : la palpation des testicules permettra peut-être alors de constater la présence de petites tumeurs bossuées répondant à la dilatation en cul-de-sac d'un ou de plusieurs lobules spermatiques, et participant du même processus.

La guérison peut survenir spontanément, par *vomique spermatique*, au cours d'une éjaculation naturelle ou provoquée : loin de prescrire l'abstinence, il faut tolérer le coït dans ces cas. Des massages de la région prostatique constitueraient sans doute un traitement logique tout aussi efficace, sinon aussi agréable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 juillet 1919.

Un cas de bronchectasie guérie par le pneumothorax artificiel. — M. Rist présente une enfant de trois ans et demi qui, à la suite d'une broncho-pneumonie, continua pendant deux ans et demi à tousser et à avoir une expectoration muco-purulente profuse. L'auscultation révélait des signes de sclérose pulmonaire avec bronchectasie. M. Rist pratiqua un pneumothorax artificiel; les insufflations furent répétées tous les quinze jours. Assez rapidement la toux puis l'expectoration diminuèrent, le poids augmenta, la guérison survint.

M. Rist revit cette enfant plusieurs mois après. Elle n'avait plus jamais présenté aucun symptôme fonctionnel ; la percussion et l'auscultation étaient absolument normales.

L'auteur conclut que le traitement de la bronchectasie par le pneumothorax artificiel doit être conseillé. Ce traitement est d'une innocuité absolue. Il faut l'appliquer de bonne heure, avant qu'il y ait une symphyse pleurale.

M. P.-E. Weil a pratiqué le pneumothorax artificiel chez l'adulte dans des cas de tuberculose, dans la gangrène pulmonaire et dans deux cas de dilatation bronchique. Dans un de ces deux cas, il obtint une amélioration très grande, mais non la guérison. Dans l'autre cas, le résultat fut beaucoup moins satisfaisant, parce que le poumon était difficilement décollable.

Quatre cas d'encéphalite léthargique. — MM. Denéchau, Papin (d'Angers) et Blanc rapportent quatre cas d'encéphalite léthargique.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de quarante-deux ans qui fut pris de somnolence subite avec paralysies oculaires, raideur de la nuque, Kernig. Un mois plus tard, il eut de la dyspnée, des troubles de la déglutition et mourut. A l'autopsie on constata de la congestion et de l'œdème cérébral.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme qui fut atteinte de somnolence avec fièvre, Kernig, raideur de la nuque, ptosis, paralysie faciale gauche. Un mois après, elle eut des crises nocturnes simulant l'angine de poitrine ; plus tard, un syndrome jacksonien. Trois mois après le début, elle avait un aspect parkinsonien et des troubles pychiques.

Le troisième cas concerne un homme de vingt-trois ans qui fut pris subitement de céphalée, somnolence, courbatures, Kernig, paralysie faciale. Plus tard il fut atteint de chorée avec plicature névropathique et tics. Cinq mois après le début de l'affection, la plicature seule persistait

Le quatrième cas est celui d'un jeune homme de dix-neuf ans qui fut atteint de céphalée, somnolence, paralysies oculaires et nystagmus. Cinq semaines après, il eut des crises de vertige avec vomissements, titubation à gauche et d'autres symptômes cérébelleux.

Un cas de ménorragie dyscrasique arrêtée par l'hémato-éthyroïdine. — M. P.-Émile Weil rapporte un cas de grande ménorragie, durant depuis plus d'un an, à raison de vingt-cinq jours par mois, chez une femme mariée sans enfant. La malade ne présentait aucune lésion utéro ovarienne, mais était atteinte d'un hémigoitre sans signes de basedowisme. Il y avait une anémie extrême, des anomalies de la coagulation sanguine et du temps de saignement. Ni l'opothérapie thyroïdienne, ni les opothérapies surrénale, hypophysaire, mammaire, ni les injections sériques ne furent efficaces. Par contre, l'hémato-éthyroïdine arrêta immédiatement les pertes, Lorsqu'on la cessa, les ménorragies recommencèrent pour disparaître définitivement lors de la reprise prolongée du traitement.

A ce propos, l'auteur étudie l'action antihémorragique des opothérapies thyroïdienne et antithyroïdienne.

M. F. Ramond, dans un cas de myxœdème avec hémorragies, essaya l'opothérapie thyroïdienne. Les hémorragies disparurent.

Etudes de pneumocoques isolés dans une crèche hospitalière. — MM. P. Nobécourt et Jean Paraf ont

étudié, au moyen de l'agglutination par les sérums spécifiques, les germes isolés du mucus rhino-pharyngé et de la sérosité pleurale ou pulmonaire des nourrissons du service de médecine de la Maternité. Dans la plupart des cas, c'est le pneumocoque qui a été l'agent causal des infections aiguës des voies respiratoires du nourrisson. Il s'agit le plus souvent de la variété II des auteurs américains, plus rarement du type I ou du type III (*Pneumococcus mucosus*).

Chez les nourrissons sains n'ayant pas eu récemment d'affections pulmonaires ou pharyngées et n'ayant pas été en contact avec des malades, on ne trouve pas de pneumocoque ou il s'agit de la variété IV (pneumocoque salivaire).

Ces recherches confirment les travaux des auteurs américains et permettent d'expliquer le caractère épidémique des affections à pneumocoques.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 juillet 1919.

Sur la fermentation du sucre. — M. J. GIAJA. — Rien n'autorise à attribuer au ferment tout le pouvoir fermentatif de la substance vivante.

Classement des germes pyorganiques. — M. GESSARD. — Les germes pyorganiques peuvent être répartis en quatre variétés susceptibles chacune de quatre races : les premières distinguées dans l'eau peptonée, les secondes dans le bouillon. Le milieu gélose-peptone glycérinée est le milieu spécifique où les seize germes résultant de ce classement peuvent être reconnus d'emblée pyorganiques.

Conservation du ferment oxydant des champignons. — M. M.-H. HÉRISSEY. — Le ferment a été fourni, à peu près exclusivement, par le *Russula delica*. Des macérés glycérinés de ce champignon préparés depuis vingt ans, ainsi que des sucs de la même espèce, additionnés ou non de glycérine et conservés en vases clos, préparés depuis quatorze et quinze ans, possèdent encore actuellement (juillet 1919) une remarquable activité.

Action des extraits d'organes sur l'hyperglycémie provoquée. — MM. ACHARD, RIBOT et LÉON BINET. — L'hyperglycémie provoquée par l'injection simultanée de glycose et d'adrénaline dans les veines est plus forte et plus prolongée que la somme des augmentations provoquées par le glycose seul ou l'adrénaline seule. Un résultat analogue pour l'injection simultanée de glycose et d'extrait hypophysaire. Au contraire, l'extrait frais de pancréas, qui favorise la glycolyse, diminue, quand on l'injecte en même temps que le sucre, l'hyperglycémie et en abrège la durée. Il agit de même à l'égard de l'extrait hypophysaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 juillet 1919.

Traitement des fractures de Dupuytren vicieusement consolidées (suite de la discussion).

M. MAUCLAIRE a opéré un certain nombre de cas et a fait tantôt une ostéotomie double, tantôt une astragalectomie.

M. SOULIGOUX. — On doit se laisser guider par les lésions. Quand les fractures ne sont pas très anciennes, une *ostéotomie double* peut le plus souvent suffire pour ramener le pied en bonne position. Plus tard, l'abondance des *tissus fibreux* oblige soit à en faire l'*ablation après ostéotomie*, soit à pratiquer une *astragalectomie*. L'astragalectomie est une excellente opération, mais elle peut ne pas convenir toujours, et d'autres opérations peuvent être parfois préférables.

M. DELBET croit aussi que l'astragalectomie n'est pas toujours la seule opération indiquée ; si la lésion dominante est le diastasis de l'articulation péronéo-tibiale, le résultat peut être moins parfait en pratiquant l'astragalectomie, qu'en faisant l'ablation des productions ostéo-fibreuses après ostéotomie. Il obtint ainsi une fois, en rapprochant ensuite par vissage l'extrémité inférieure du péroné et du tibia, un excellent résultat.

M. HARTMANN, dans le cas de valgus et de luxation du pied en arrière, a toujours eu un bon résultat par l'astragalectomie.

Blessure de l'abdomen par balle opérée trois heures après l'accident; six perforations intestinales, large désinsertion du mésentère; résection de 45 centimètres d'intestin grêle; anastomose bout à bout. Guérison. — M. DELBET rapporte cette observation de M. MOCK ; il insiste sur un certain nombre de points.

1° Après l'opération, M. Mock avait fait instiller goutte à goutte, par une sonde intrarectale, du sérum à son blessé suivant le procédé de Murphy : M. Delbet préfère de petits lavements donnés toutes les heures, de 100 à 200 grammes de liquide.

2° Le quinzième jour, une brusque occlusion intestinale s'était installée, et, intervenant par laparotomie, M. Mook avait trouvé une coudure intestinale maintenue par des adhérences. Le blessé guérit, et M. Delbet se demande si, quand les opérés présentent des accidents post-opératoires, il n'y aurait pas lieu de réintervenir plus souvent qu'on ne le fait.

3° M. Mock avait rétabli la continuité de l'intestin par *entérorraphie termino-terminale* ; il put, en réopérant au quinzième jour, constater l'excellence de la soudure ; le calibre de l'intestin était parfait.

Pour M. Delbet, les anastomoses termino-terminales sont de beaucoup préférables aux anastomoses latéro-latérales ou termino-latérales.

M. J.-FAURE est également d'avis qu'il ne faut souvent pas hésiter à réopérer les malades qui font des accidents post-opératoires.

M. QUÉNU estime qu'il ne faut intervenir que dans les cas où les accidents sont dus à une occlusion.

Il considère aussi la suture bout à bout comme la meilleure quand il s'agit d'intestin grêle ; elle n'est pas toujours possible s'il s'agit de gros intestin, et surtout de gros intestin porteur d'un néoplasme.

Les accidents relativement tardifs, au septième, huitième, neuvième jour après des sutures intestinales, s'expliquent sans doute par filtration des gaz intestinaux.

M. P. DUVAL signale deux cas de sa pratique où des accidents survinrent, dus à l'énorme dilatation et à l'ulcération du cul-de-sac intestinal d'une anastomose termino-latérale. Il croit que dans tous les cas la suture termino-terminale doit être préférée.

M. SAVARIAUD a réopéré plusieurs malades présentant des accidents d'occlusion post-opératoires ; il fit soit la ponction de l'intestin suivie de fermeture, soit une entérostomie, et obtint de bons résultats.

M. TUFFIER est d'avis que la réintervention chez les opérés est trop rarement faite. Il croit aussi que l'anastomose termino-terminale de l'intestin est bien meilleure.

Présentation de malades. — M. OMBRÉDANNE présente un enfant opéré il y a cinq ans d'une division du voile par la méthode de A. Lane.

E. SORREL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONSIDÉRATIONS SUR LES CAUSES ET LES EFFETS DE LA FATIGUE EN GÉNÉRAL ET DE L'USURE ORGANIQUE CHEZ LES AVIATEURS DU FRONT

PAR

le médecin-major **MARTIN SISTERON,**
Médecin-chef de l'aéronautique de la 2e armée.
Médecin des hôpitaux de Grenoble.

Les lignes qui vont suivre résument simplement les *constatations cliniques* et les *réflexions* que l'établissement des fiches médicales du personnel navigant de la 2e armée a permis de faire, à terre, sur les troubles, les altérations, la fatigue et l'usure des appareils visuel, auditif, sensitivo-psycho-moteur, respiratoire et cardio-vasculaire (1).

Appareil visuel. — Un cinquième des aviateurs a présenté des acuités visuelles insuffisantes. Elles sont dues à des vices de réfraction (hypermétropie et myopie).

Ces amétropies étaient antérieures à l'entrée dans l'aviation, et pour la plupart ignorées des sujets examinés.

Néanmoins, l'intérêt de leur correction et du port de verres ne semble pas discutable quand on pense qu'en présence de l'ennemi, on peut supprimer des handicaps, et à l'atterrissage, des accidents, surtout à l'heure du crépuscule et à plus forte raison la nuit.

Ces cas mis à part, les vols à de hautes altitudes et les descentes rapides ne provoquent-ils pas des troubles circulatoires intra-oculaires, des crises rétiniennes qui, par leur répétition, auraient une répercussion, non seulement momentanée, mais progressive sur la vision? Les interrogatoires et les examens pratiqués à terre n'ont pas encore confirmé cette probabilité.

Pour l'instant, il semble que les erreurs d'appréciation de distance à l'atterrissage, après descente rapide, tiennent à ce que l'œil, qui était adapté à l'infini, est mis brusquement dans l'obligation d'accommoder à nouveau.

Aussi ne répétera-t-on jamais assez, avec le règlement, qu'avant d'atterrir, il faut prendre des points de repère en faisant quelques tours de piste.

Appareil auditif. — Les bourdonnements d'oreilles, les sensations de plénitude parfois douloureuses, la diminution de l'ouïe au cours des vols, mais principalement après des descentes rapides, ont été accusés par la majorité des aviateurs. Au surplus, ils n'attachent que peu d'importance à ces troubles non durables. Par expérience, ils savent que, très atténués par le port du casque et du passe-montagne, ils peuvent l'être encore par des mouvements de déglutition, la bouche ouverte, qui rétablissent l'équilibre de pression.

La fatigue de la fonction auditive, la répétition des troubles, les variations de pression et les réactions vaso-motrices sur la tension intra-labyrinthique peuvent-elles exister sans créer des modifications ou des altérations physiologiques? Cela n'est pas probable, mais ce doit être à la longue qu'elles amènent une diminution de l'ouïe. En effet, hormis les diminutions auditives dues à des causes anciennes ou accidentelles, toutes les oreilles examinées ont répondu à la voix chuchotée à 3 ou 4 mètres.

Il n'est pas niable qu'au cours des vols, les bruits du moteur, par l'ébranlement nerveux qu'ils provoquent; les variations barométriques et les déplacements rapides, par l'ischémie passagère et les réactions vaso-motrices qu'ils entraînent, ne soient, pour l'appareil d'équilibration, des épreuves redoutables, des causes de désordre fonctionnel et d'usure organique.

Après avoir reconnu que leur dosage ne peut être d'une grande rigueur scientifique, à terre où les conditions ne sont plus les mêmes, il restait intéressant de rechercher les manifestations d'altération que l'appareil d'équilibration pouvait présenter après des heures de vol qui souvent se chiffrent par centaines.

Interrogés par l'épreuve de Romberg unipodique à droite et à gauche, par l'épreuve rotatoire, par celles de Babinski-Weill et de Barany, les oreilles internes, privées de leurs « béquilles visuelles », n'ont accusé d'instabilité, de déviation d'un côté, d'inégalité fonctionnelle vestibulaire, d'hypo ou d'hyperexcitabilité que dans 3,50 p. 100 des sujets examinés, et ce pourcentage se réduit à 2 p. 100 si on exclut les altérations qui sont à mettre au compte d'otites anciennes. Ce 2 p. 100 est fait de :

3 pressions maxima basses : 14,5-15.
1 pression maxima haute : 18,5-11,5.

Ces constatations, surprenantes vraiment, n'invitent-elles pas à penser que l'aviation est, au moins pour l'appareil de l'équilibration (ouïe, vue, sens musculaire) jeune et sain, l'occasion d'une adaptation nouvelle, d'un entraînement, peut-être aussi d'un perfectionnement dans l'appréciation précise de la position de l'ensemble

(1) Je suis heureux de la nouvelle occasion qui m'est offerte d'adresser tous mes meilleurs remerciements à mes excellents collaborateurs et amis : MM. le médecin-major Halphen Weiger, MM. les médecins aides-majors de 1re classe Debertrand, Deluen, Thiers, Moncharmont, La Taillade, David, Rohmer.

(homme et appareil) dans tous les plans et surtout dans le plan sagittal, au même titre que les exercices vertigineux chez les acrobates et les équilibristes ?

Appareil sensitivo-moteur et psychisme. — Ils n'ont pas été très nombreux, les renseignements fournis par les examens de la sensibilité générale, de la réflectivité et de la motricité. Mais de la comparaison entre le personnel des escadrilles de chasse et de bombardement, et celui des secteurs de corps d'armée, il ressort nettement que chez le premier se trouve beaucoup plus d'éréthisme de la sensibilité générale et sensorielle ; d'hyperréflectivité aussi, de déséquilibre moteur plus ou moins accentué.

Si, dans le pourcentage de 40 p. 100, 5,50 p. 100 de ces troubles ressortissent à la constitution, à des commotions, à des traumatismes ; si 7 p. 100 coïncident avec des lésions ou des fatigues de l'appareil cardio-vasculaire, 3 p. 100 à des infections et à des intoxications antérieures ou actuelles, dans l'ensemble, c'est-à-dire 24 p. 100, ils paraissent dépendre moins des heures de vol et des altitudes que du recrutement des sujets, des émotions éprouvées, du milieu terrien, des misères du *carpe diem* et de l'oisiveté.

Des remarques de même nature se dégagent de l'examen du psychisme.

Il est frappant et admirable tout à la fois, l'état d'esprit fait de bonne humeur, de calme, d'équilibre, de pondération, de maîtrise de soi, que l'on constate dans certaines escadrilles. Certes il n'est pas immuable, mais on affirmerait que ces oscillations ne seront jamais très grandes ni durables.

En d'autres, on lit sur les visages, on sent un fond d'impulsivité, d'impressionnabilité, d'irritabilité, d'inquiétude, parfois d'anxiété.

Quelle que soit leur origine, ces troubles fonctionnels, pour la plupart, donneraient sans doute des réactions psychomotrices, visuelles, auditives, tactiles plus ou moins éloignées de la normale.

Leur instabilité, leur rapidité ou leur lenteur seraient du plus haut intérêt pratique si un ou des aviateurs ayant volé et combattu sur le front pouvaient être donnés comme types et modèles scientifiques.

Recherchées, elles ont une valeur comparative et objective indiscutable. Un de leurs plus importants effets est de pouvoir, à coup sûr, éliminer de l'aviation des jeunes gens apraxiques, ou très émotifs ou dont les actes subconscients, presque automatiques, sont très lents ou très variables dans leur exécution.

Personne ne peut contester que pour piloter il est absolument nécessaire d'être non seulement physiologiquement sain, mais attentif, maître de ses actes, de ses sensations, de ses émotions. En est-on autorisé à déduire que le pilotage exige des réactions psychomotrices très rapides et sensiblement égales? Ne peut-on pas leur accorder des oscillations assez grandes que compenseront, mettront au point et sauront utiliser une réflexion opportune, une opération intellectuelle?

La conduite d'un avion, les situations difficiles et dangereuses où se trouve l'aviateur ne doivent pas, semble-t-il, être réglées par un acte ou une série d'actes toujours les mêmes, toujours très rapides, réflexes, ou presque automatiques.

Entre la perception et l'exécution il y a place, et quand on vole, exposé aux surprises et aux accidents, il doit y avoir place pour un choix où le rôle le plus grand revient au jugement.

Si cette opinion est soutenable, l'émotivité constitutionnelle, les réactions psychomotrices instables très rapides ou lentes ne seront pas toujours une contre-indication absolue à l'aviation.

Au surplus, certains pilotes, et non des moindres, les apprécient plus qu'ils ne les redoutent ; ils les dominent par on ne sait quel entraînement, quelle faculté spéciale délicatement éduquée, quelle splendide valeur morale.

Et quand, nettement acquise, une émotivité pathologique envahit (deux tiers des cas), douloureuse et angoissante, celui qui, sain d'autre part, était toujours prêt à partir brillant, sûr de lui, c'est que, le plus souvent, la sensibilité avec toute sa lyre affective, éveillée, désaccordée, ou brisée, a troublé les fonctions intellectuelles supérieures.

Ces réflexions ne sont pas pour contester ni pour amoindrir les causes de fatigue nerveuse et psychique. Elles existent nombreuses, importantes, et on peut le dire hautement, enveloppées d'un tissu si fin, si délicat et si beau qu'on ne peut y toucher sans réserve; sans douceur modeste et sans beaucoup d'admiration.

Ce n'est pas tout : il faut y ajouter non seulement l'énorme effort de l'esprit, les multiples attentions qu'exigent la conduite de l'appareil, la chasse, le bombardement, la photographie, l'observation ou le réglage sur les lignes, mais encore et surtout l'attente d'un vol souvent renouvelé en avant du front, la crainte de la surprise, le sacrifice immédiat qu'elle peut entraîner au cours d'une mission accomplie dans

l'isolement ou en compagnie d'un pilote qui tient deux vies dans ses mains ; toutes les émotions d'avant et d'après le combat ; l'insécurité de l'atterrissage et le retour à l'escadrille où ne s'efface pas le souvenir et la vision des camarades qui sont tombés.

Tant qu'un commandement intelligent et ferme, la froide résolution d'un grand amour-propre, une discipline philosophique, religieuse, morale ou simplement sportive, s'opposent à l'analyse, résistent aux prétextes à l'oisivité, tempèrent les émotions passives et empêchent leur éparpillement, les dépenses nerveuses et psychiques ne conduisent qu'assez lentement aux troubles et aux altérations.

Tant qu'aussi le moi et le soi, également sources profondes d'émotions actives et sthéniques, restent dominés par l'enthousiasme, fascinés par les mers du ciel, tant qu'ils ont des espérances ou croient à la grandeur de la lutte, les fatigues ne sont peut-être pas beaucoup plus nombreuses, ni plus dures que celles d'un commandant de batterie ou de section d'infanterie.

Si l'élan moral persiste, la contraction nerveuse et la décompression psychique sont assez réduites. Leurs désordres, fonctionnels d'abord et qui dans la suite peuvent devenir organiques, ne prennent aussi que de faibles proportions.

Appareil respiratoire. — A la sortie de leurs appareils, certains aviateurs sont blancs, d'autres sont rouges : facies syncopal ou angorique d'un côté, facies pléthorique de l'autre.

Cette classification, qui est simple, serait simpliste si elle voulait être absolue et sans moyens termes. Mais en interrogeant et en suivant les aviateurs, on constate que les blancs accusent souvent des malaises, dyspnée, essoufflements, nausées, un peu de céphalée, lassitude et inertie psychique au cours des vols ; à l'atterrissage, de la fatigue physique très prolongée, de la torpeur cérébrale, une invincible envie de dormir.

Les rouges se *plaignent* de céphalées très vives, de pressions dans la tête, de battements dans les oreilles et dans les tempes, de palpitations quelquefois. Ils en *souffrent*, mais ne se disent pas très fatigués. C'est le médecin qui, dans l'appareil cardio-vasculaire, découvre le surmenage et les altérations.

Les uns et les autres paraissent être en état anoxhémique, mais à des degrés inégaux et sous des formes différentes.

Chez les premiers, la capacité pulmonaire, qui doit être moindre anatomiquement et physiologiquement, trouble d'abord et plus vite la régulation vaso-motrice et amène plus rapidement une modification, une asphyxie partielle dans la nutrition des tissus et des organes. Ici c'est l'intoxication qui domine.

Chez les seconds, riches en naissant, ou devenus florissants probablement par les sports, l'anoxhémie est compensée en partie et pour un temps par un myocarde à impulsions fortes, rapides et amples. En effet, si chez ces derniers qui peuvent lutter plus et plus longtemps, l'état général se laisse moins asphyxier et ne se plaint pas, l'appareil cardio-vasculaire, quoique silencieux, se fatigue, s'hypertrophie et s'altère beaucoup plus.

Cet essai pathogénique trouve ses raisons dans le nombre très réduit (un cinquième des aviateurs que nous avons rencontrés) faisant un usage d'oxygène dans les vols même à très hautes altitudes. Ils voient trop gros les petits inconvénients des appareils et ne sont pas assez convaincus de l'épargne qu'ils feraient de leurs forces et de leur valeur en n'attendant pas la gêne respiratoire, l'essoufflement, la torpeur, etc. pour respirer un air contenant au moins un minimum d'oxygène.

Ces déductions répondent si bien aux faits qu'après avoir provoqué des ordres pour qu'un usage moins parcimonieux d'oxygène soit fait par les aviateurs de la 2e armée, les résultats démonstratifs ont été donnés par les aviateurs eux-mêmes.

Aussi y aura-t-il toujours un grand intérêt à ce que les médecins continuent à faire connaître et à répandre dans les escadrilles les bienfaits de l'oxygène, non seulement aux altitudes très élevées, mais à partir des altitudes moyennes, peut-être même assez basses. Car il n'est pas absolument certain que la quantité d'oxygène ne s'abaisse pas régulièrement ou qu'elle ne soit pas moins bien utilisée, à mesure que l'on s'élève.

Appareil cardio-vasculaire. — Il est de tous celui qui a montré le plus de lésions, de fatigue, d'altérations fonctionnelles ou dynamiques, d'usure organique. Son surmenage, ses efforts ou ses réactions pour maintenir un équilibre hydraulique et physiologique, ses défenses et ses souffrances en général se sont traduites par le tableau I (page 388).

A première vue, le total et le détail de ces pourcentages seraient alarmants si d'abord des mises au point ne devaient être faites. Elles se dégagent : du temps de séjour des aviateurs actuels dans l'infanterie, l'artillerie, ou la cavalerie, des heures de vol, des intoxications tabagiques et autres, des sports auxquels ils se sont entraînés avec plus ou moins de mesure souvent.

TABLEAU I.

LÉSIONS VALVULAIRES.	TACHYCARDIE.	ARYTHMIE.	HYPERTROPHIES.	POINTES BASSES bruits renforcés, claqués, prolongés, diffus, tympaniques, légèrement soufflants.	PRESSION maxima au-dessous de 15 (Pachon).	PRESSION minima au-dessous de 10 (Pachon).
6 p. 100	5 p. 100	4,5 p. 100	8 p. 100	29 p. 100	3 p. 100	22 p. 100

Exception faite pour les lésions valvulaires (6 p. 100), qui, selon toute vraisemblance, sont constitutionnelles ou ont une origine infectieuse ancienne, les souffrances de l'appareil cardio-vasculaire coïncident (tableau II) :

TABLEAU II.

Pour les tachycardies, soit 5 p. 100 sur 200, à..	Moyenne d'âge : 23 — d'heures de vol : 180	dont	9 avec séjour moyen (inf., cav., art.) de 20 à 22 mois. 1 sans séjour.
Pour les arythmies, soit 4,5 sur 200, à........	Moyenne d'âge : 26 — d'heures de vol : 130	dont	8 avec séjour moyen (inf., cav., art.) de 32 mois. 1 sans séjour.
Pour les hypertrophies, soit 8 p. 100 sur 200, à	Moyenne d'âge : 24 à 25 — d'heures de vol : 110	dont	14 avec séjour moyen (inf., cav., art.) de 26 à 27 mois. 2 sans séjour.
Pour les pointes basses, bruits normaux, etc., soit 29 p. 100 sur 200, à	Moyenne d'âge : 25 — d'heures de vol : 140	dont	54 avec séjour moyen (inf., cav., art.) de 25 à 26 mois. 4 sans séjour.
Pour P. Mx. au-dessous de 15 (au Pachon), soit 23 p. 100 sur 200, à	Moyenne d'âge : 24 à 25 — d'heures de vol : 155 à 160	dont	42 avec séjour moyen (inf., cav., art.) de 22 à 23 mois. 4 sans séjour.
Pour P. Mn. au-dessous de 10 (au Pachon), soit 25 p. 100 sur 200, à	Moyenne d'âge : 27 — d'heures de vol : 115	dont	48 avec séjour moyen (inf., cav., art.) de 27 à 30 mois. 2 sans séjour.

Ainsi, pour un nombre d'heures de vol relativement faible, puisqu'il varie entre 110 et 180, pour un âge moyen de vingt-quatre ans, tachycardies, hypertrophies, pointes basses et bruits anormaux paraissent dépendre pour une grosse part des séjours prolongés dans l'artillerie, cavalerie et infanterie.

Les arythmies et les pressions minima hautes au Pachon, pour un nombre d'heures de vol moins grand (115 à 130), sont en rapport avec un âge plus avancé (vingt-six ans et demi) et avec un temps moyen plus long : trente et un mois dans l'infanterie, cavalerie, artillerie.

Restent les pressions maxima au-dessous de 15 au Pachon rencontrées, pour une moyenne d'heures de vol de 155 à 160, chez des aviateurs d'un âge moyen de vingt-quatre ans et demi, avec un séjour moyen de vingt-deux mois dans la cavalerie, l'infanterie, l'artillerie. Ces pressions maxima abaissées semblent exprimer les premières fatigues d'un système cardio-vasculaire jeune, moins résistant aux dépenses excessives de la guerre en général, et dans l'aviation, au surmenage du système cardio-vasculaire, qui, tout *en s'adaptant dans de grandes proportions*, lutte pour répondre aux changements de pressions barométriques et de teneur de l'air en oxygène.

De ces remarques, les altérations, l'usure organique du système cardio-vasculaire à mettre au compte unique des vols et de l'altitude ressortent non pas minimes mais réduites.

Elles paraissent faites des paroxysmes ou des crises cardio-vasculaires, sans lésions décelables, sans expressions pathologiques nettes à terre. Elles sont d'abord fonctionnelles.

Elles deviennent ensuite assez lentement, chez les aviateurs d'âge moyen (vingt-trois à vingt-cinq ans), dynamiques, par les coups de bélier sur le cœur droit ; par les renforcements d'énergie demandés au cœur gauche pour vaincre les barrages momentanés ; par le surmenage de tout l'appareil cardio-vasculaire pour satisfaire à une nutrition générale qui, en altitude, est privée d'une certaine quantité d'oxygène.

Alors doit commencer pour cette nutrition

générale, donc pour tous les systèmes, l'usure organique, car à cette période c'est le choix entre l'asphyxie progressive et la lutte cardiaque qui ne préserve cependant pas jusqu'au bout des souffrances, des troubles et des altérations de l'anoxhémie.

Des travaux antérieurs ont donné des parts équitables à ces causes de troubles, de fatigue, d'altération et d'usure.

Recherchées avant l'arrivée des aviateurs aux armées, enregistrées à leur entrée dans les escadrilles du front, et comparées dans la suite, ces causes ne tarderont pas à être précisées encore.

Mais quand ce but sera atteint, il restera des causes qui, si physiologiquement sain que soit l'aviateur, continueront de jouer un rôle des plus grands et à produire des effets pour le moins très difficiles à mesurer exactement.

Aussi n'est-il peut-être pas trop osé d'écrire que si, pour entrer dans l'aviation, il est absolument nécessaire d'avoir un organisme jeune, souple et sain et pour bien voler de faire un usage rationnel d'oxygène, il est non moins indispensable que l'aviateur, pour voler longtemps en guerre, conserve un moral aux bonnes et larges ailes (1).

L'HYDROTHÉRAPIE
EN PRATIQUE MÉDICALE

PAR

le Dr René LEDENT (de Liège)

« Je sais fort bien, disait l'abbé Kneipp, qu'il ne sied qu'à un homme de l'art de faire une publication sur l'emploi de l'eau en thérapeutique ; mais je suis convaincu que les hommes de science verront avec intérêt un profane communiquer le résultat de sa longue expérience. »

Le caractère de l'œuvre empirique de Kneipp est d'être d'une réalisation pratique à la portée de tous, et cela nous explique le succès de sa publication, qui eut 100 000 exemplaires en trois ans.

Sans vouloir en demeurer aux données exposées par Kneipp, on doit se garder de médire toujours des empiriques dont les recherches sont, au point de vue de l'histoire du développement des sciences, intéressantes à étudier et à contrôler.

Ceci s'applique d'ailleurs parfaitement à l'hydrothérapie : ses pratiques sont de tous les temps et de tous les peuples. Ses pratiques sont indiquées dans toutes les religions. « Allez vous laver sept fois dans le Jourdain, dit le livre des Rois, et votre chair sera guérie et deviendra pure. »

L'hydrothérapie moderne ne doit-elle pas ses procédés au plus grand des empiriques, au Silésien Priessnitz qui étendit, modifia des procédés antérieurs, qui inventa les bains froids prolongés et la ceinture mouillée et fut le créateur des établissements hydrothérapiques ?

Bien des notions de l'empirisme ont duré jusqu'à nous ; bien des procédés sont encore en honneur. Ce sont là des bases pratiques qu'on ne doit pas négliger, surtout si l'on peut les dégager peu à peu de leurs interprétations fantaisistes.

Les physiologistes, après Priessnitz, ont étudié à loisir l'action de l'eau. On trouvera ces travaux dans maints traités (1), sans oublier notre compatriote Scheuer, dont Wybauw a renouvelé les écrits dans son traité des *Eaux de Spa*. Ces exposés se cantonnent trop souvent dans les abstractions théoriques : il semble à beaucoup que tout cela n'est que « du laboratoire », et peu se souviennent qu'un broc à eau, une compresse, une couverture sont des instruments aussi simples que précieux.

Pour éviter qu'on m'amène à conclure faussement, et tout désireux que je sois de rester dans le domaine pratique, je dois de suite ajouter que la physiologie peut seule nous guider. Car ce sont ses études qui nous ont permis d'apprécier sainement l'action de l'eau en thérapeutique, de comprendre une fois de plus que les fonctions de l'organisme ne peuvent être entretenues ou corrigées que par les excitations extérieures.

La peau, je l'ai déjà répété, n'est pas seulement le revêtement qui provient de l'ectoderme et destiné à cacher les organes internes. Elle a de multiples fonctions dont on peut tirer merveilleux parti (2).

Avec cette base, nous définirons l'hydrothérapie : les procédés pour faire naître, au moyen de l'application des différentes températures portées sur la peau au moyen de l'eau plus froide ou plus chaude qu'elle, des réflexes locaux ou généraux utilisables dans un but thérapeutique (Wybauw).

C'est ce que l'école de Winternitz a mis en lumière, ainsi que les travaux de Fleury, que l'on considère en France comme le créateur de l'hydrothérapie scientifique. En Allemagne, la prédilection pour les bains et les enveloppements s'est accentuée, tandis qu'en France, hydrothérapie et douches sont regardées le plus souvent comme

(1) J'adresse ma gratitude la plus vive à M. le professeur agrégé Guillain, inspecteur médical de l'aéronautique, qui, après avoir lu cet essai, m'a beaucoup honoré en en permettant la publication.

(1) Lire BUXBAUM, MATTHES, SCHWEINBURG, VINAY, KELLOG, BARUCH, etc.

(2) Voy. LEDENT, Héliothérapie (*Scalpel*, 27 mai 1913).

synonymes. J'ai signalé dans une précédente note (1) les progrès physiologiques qui ont permis en ces dernières années de mieux caractériser l'action des bains chauds et tièdes.

Pour mieux apprécier l'historique et l'état actuel de l'hydrothérapie, nous songerons aux nombreux et complets appareillages qu'on a édifiés en ces derniers temps dans les instituts privés et les cliniques hospitalières. Beaucoup ont vu — et d'autres ont lu en détail des descriptions intéressantes — les installations de Brieger et Laqueur à Berlin (*Virchow Krankenhaus*), la nouvelle clinique de Von Noorden à Vienne. En Belgique, la clinique physiothérapique de l'Université de Gand retiendra l'attention.

En Allemagne, les caisses ouvrières d'assurance ont compris les bienfaits de l'hydrothérapie et voici bientôt six ans que fut inauguré le premier établissement hydrothérapique pour les assurés de Berlin. La législation ouvrière ouvre ainsi de nouvelles voies à l'art médical. L'impulsion donnée par l'Association belge pour la balnéation populaire, scolaire et industrielle se dessine très efficace. Des essais ont lieu, des édifices définitifs ont embelli les cités (Mons, Dolhain, 1914, notamment).

Quelle est l'habitation moderne qui ne possède son installation spéciale?

C'est dire que le médecin ne doit pas songer uniquement à la clientèle spéciale des stations balnéaires, des instituts privés ou des cliniques hospitalières. A domicile, simple pratique d'hygiène ou moyen physiothérapique, l'emploi de l'eau tend à se généraliser. Nous voudrions donner quelques conseils de pratique basés sur l'analyse de l'action de l'eau, quelques avertissements qui éviteront les faux résultats et qui éloigneront les appréhensions trop injustifiées.

L'arsenal hygiénique et thérapeutique indispensable au médecin de l'avenir s'en trouvera singulièrement augmenté.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'HYDROTHÉRAPIE.— C'est donc sur les expériences de physiologie normale et pathologique que nous baserons notre travail.

L'eau froide produit une vaso-constriction énergique à laquelle succédera plus tard la réaction vaso-dilatatrice.

L'eau chaude donne une vaso-constriction souvent inaperçue à laquelle succède la vaso-dilatation énergique, accompagnée d'une perte de tonus vasculaire.

Les notions généralement admises seront corrigées par les travaux de Rœrhig, qui remarque que l'appareil nerveux des tuniques vasculaires est stimulé par des excitations faibles et paralysé par des excitations énergiques. Celles-ci ralentissent le cœur par action réflexe. Elles fatiguent et paralysent l'énergie nerveuse que le bulbe envoie aux vaisseaux ; elles amènent le relâchement et la dilatation des artères périphériques et, par conséquence, l'abaissement de la tension artérielle.

Les excitations faibles sont préférables parce que, sans fatigue, elles amènent la contraction des artérioles, l'élévation de la tension sanguine, puis les contractions plus énergiques du cœur.

Les centres nerveux médullaires agissent pour engendrer ici les réflexes qui ont pour effet de convertir les impressions de surface en des phénomènes biologiques utiles à l'organisme. C'est le réflexe qui est à la base de l'hydrothérapie, et le pivot est le système nerveux (Libotte).

Remarquons en passant que c'est à l'heure où ce système nerveux est tant surmené qu'il convient de faire place d'honneur à tous les excitants qui, comme l'air, le mouvement ou l'eau, peuvent seuls rendre à la cellule l'énergie dynamique qui lui manque.

***

Une grave question était celle de la tension artérielle. Doit-on lui attacher telle importance? Nous ne le croyons pas.

On nous a dit que la pression sanguine augmente par l'eau froide et diminue par l'eau chaude. Cela résulte des travaux de Winternitz, de Ritter, de Müller, de Vinay.

En pratique, cela peut varier, car Wybauw observe justement que la pression sanguine est une résultante de nombreux facteurs : état des vaisseaux, fonctionnement du cœur, débit en l'unité de temps. N'a-t-on pas vu chez un sujet soumis au bain carbo-gazeux la pression de l'humérale au Riva-Rocci augmentée, celle de la radiale au Potain stationnaire, celle des artères digitales au Gaertner diminuée?

Dans une même cure, l'augmentation de tension artérielle fait place enfin à la diminution, parce que d'autres facteurs sont intervenus : échanges organiques mieux assurés ; gymnastique mieux adéquate des vaso-moteurs, élimination de produits toxiques hypertenseurs. Voilà pourquoi des auteurs rompus aux difficultés pratiques n'ont pas hésité à doucher des artérioscléreux, tant est variée l'interprétation des données scientifiques.

***

Les modifications du sang nous retiendron un instant. Winternitz, Strasser, Thayer montrent,

(1) *Scalpel*, 3 novembre 1907.

par leurs recherches avec l'eau froide, l'augmentation du nombre des globules rouges, des leucocytes et de la teneur en hémoglobine.

Le nombre des globules augmentera à la suite du bain froid, du bain très chaud également. Les bains chauds sont indifférents. D'excellents travaux de Strasser montrent l'excitation des fonctions organiques au point de vue des échanges. L'hydrothérapie relève donc les fonctions hématopoïétiques, active l'assimilation et la désassimilation, relève la thermogenèse, affine les échanges nutritifs, active l'absorption d'oxygène et la formation d'acide carbonique (travaux de L. Fréderiq, cités par Libotte).

***

En songeant aux applications d'eau froide, beaucoup de médecins n'envisagent que cette conséquence de l'abaissement de la température.

Rien ne serait plus simple que d'appliquer à l'homme ces propriétés physiques, si l'homme n'était qu'un corps inerte. Il suffirait de donner des bains de glace au fébricitant rebelle pour tuer la fièvre... et le malade.

La physiologie nous montre que, par l'eau froide, on n'obtient qu'un abaissement local de la température. La température interne augmente même. Mais l'action de l'hydrothérapie est une question de réflexes avant tout, et c'est précisément lorsque la réaction thermique s'établit, lorsque la peau du sujet se congestionne, rougit, donnant une sensation de chaleur intense, que le sujet émet superficiellement le plus de calorique et que la perte de chaleur est le plus intense. Cette perte sera plus intense si la réaction se fait bien, si on l'active par un des procédés adjuvants que nous signalerons plus loin.

Pour réparer la perte, les activités motrices ou chimiques d'assimilation et de désassimilation entrent en jeu. L'analyse des produits d'excrétion est démonstrative, et la transpiration spéciale imprégnant les enveloppements des fébricitants nous le rappelle, avec ses odeurs particulières.

L'influence du bain dans la fièvre dépend bien plus de la réflectivité respiratoire et circulatoire, de la vitesse du courant sanguin, de l'énergie des contractions du cœur. Affirmer que le bain froid agit par la différence de température est une erreur d'empirisme grossier.

C'est pourquoi, si la méthode de Brandt a parfois été décriée, c'est qu'il s'agit, chez un typhique, non d'abaisser la température, mais de maintenir les réactions de défense de l'individu. Dans ces conditions, il est inutile d'appliquer systématiquement la méthode de Brandt pour la décrier ensuite avant d'avoir étudié son malade et ses facultés réactionnelles. De simples affusions froides rendront parfois de plus grands services qu'un bain encombrant.

***

Ce sont toutes ces réactions secondaires de l'organisme qui nous intéressent le plus.

C'est ainsi que l'on doit, avec Schüller, conclure que les applications froides et chaudes ne persistent pas si celles-ci sont prolongées. En général elles sont de plus courte durée après l'action du froid qu'après celle de la chaleur.

On doit se convaincre encore que l'effet terminal est dû à l'accumulation des actions quotidiennes ; qu'on opère le plus efficacement et le plus sûrement quand on fait l'emploi le plus simple, le plus facile.

Plus vous procéderez avec ménagement, plus les résultats seront heureux (Kneipp). L'hydrothérapie a surtout sa valeur par l'état de réaction que possède encore le malade que par l'intensité de l'excitant lui-même. Retenons ces quelques axiomes et tâtons notre malade par l'étude des premières réactions simples que nous allons étudier.

La réaction. — C'est le point délicat de la pratique : apprécier les facultés de réaction du malade.

Après les applications d'eau, la réaction s'accuse si on a usé d'eau froide ; elle est moindre si l'eau est très chaude. L'eau chaude ou tiède est indifférente.

L'action constrictive de l'eau froide est suivie de cette dilatation à laquelle est due la sensation de bien-être, de délassement qui, avec la suractivité fonctionnelle, constitue la réaction. C'est la réponse de l'organisme à l'atteinte de la température. On utilise cette suractivité des fonctions organiques dans les maladies infectieuses en vue de maintenir la résistance du malade et de le tirer des dangers que la toxémie fait courir aux organes indispensables à la vie. Dans les maladies chroniques, cette suractivité vitale provoquée par la réaction intervient pour rétablir les fonctions engourdies ou anormales.

Dans la réaction, on considère deux choses :

1° **Réaction nerveuse ou réflexe.** — La première chose qui apparaît lors d'un bain, c'est l'état des mouvements respiratoires, phénomène réflexe qui s'apaise vite, en même temps que s'établit le teint frais et la sensation de délassement. L'énergie fonctionnelle se relève et tout l'organisme respire la vigueur nouvelle.

2° **Réaction vasculaire.** — Cette réaction, que nous connaissons déjà, agit sur l'hématose, la nutrition, les sécrétions et les excrétions.

Pratiquement, vous la rechercherez à la couleur de la peau plus ou moins vermeille, à la rapidité avec laquelle le sang reflue dans une région dont on l'a chassé sous la pression d'un doigt.

A ces notions générales, ajoutons quelques détails de pratique.

La réaction ne se présente pas dans les applications prolongées, avons-nous dit. Empiriquement, nous avons entendu dire que prolonger le bain affaiblit.

L'intensité des effets est proportionnel à la différence qui existe entre la température de la peau et celle de l'eau. Vous y songez pour traiter la syncope d'un enfant nouveau-né ou d'une personne évanouie.

La question du potentiel calorique doit aussi nous intéresser. L'action des bains d'air chaud, dans les maladies chroniques ou les dépressions nerveuses, ne tiendrait-elle pas à la restitution des calories à un organisme dont les combustions internes sont ralenties? Cette opinion a retenu récemment l'attention des physiothérapeutes. Laqueur avait déjà démontré l'excellence des bains chauds de courte durée dans l'anémie, et ce procédé est d'ailleurs infaillible si vous l'appliquez après une grande fatigue.

Pour la réaction, nous devons tenir compte aussi du siège et de l'étendue de la région traitée. La topographie des régions sensibles à la chaleur peut être déterminée avec précision. Nous savons déjà les différences qui existent entre la peau du pied, celle du dos ou celle de la paume de la main ; entre la région spinale et la région scapulaire.

Divers procédés sont utilisés pour la recherche de la réaction.

La réponse donnée par la circulation cutanée à une excitation mécanique indique le pouvoir réactionnel du malade, dit Baruch. Passez donc rapidement, sans pression, la face dorsale de l'ongle de l'index sur l'abdomen du malade ; puis tracez, en augmentant la pression de l'ongle, une seconde ligne parallèle à la première. Il se produit une rougeur plus ou moins marquée de la région de la peau irritée. La rapidité avec laquelle la ligne rouge se développe après le retrait de l'ongle, et la pression qu'elle a exigée pour se produire, fournissent la mesure du pouvoir réactionnel du malade.

Gunzburg passe simplement un linge mouillé sur le dos nu du sujet. L'intensité avec laquelle apparaissent la rougeur et la sensation de chaleur, la rapidité et la constance de la réaction sont des notions exactes de la sensibilité du sujet. On recherchera s'il suffit d'eau froide, si on doit y ajouter la friction ou si le sujet ne tolère que l'eau chaude.

***

Les adjuvants de l'hydrothérapie. — Les charlatans sont gens dangereux, parce qu'ils veulent tout guérir avec une seule pommade ou des massages uniquement. Il y a là un phénomène bien connu d'auto-suggestion auquel n'ont pas toujours échappé les spécialistes.

Dois-je ajouter que les physiothérapeutes ne sont point tombés dans ce travers : les instituts actuels sont tous outillés en vue des applications des radiations naturelles sous quelques formes qu'elles se présentent : air, mouvement, électricité, eau, chaleur, radioactivité, etc.

Pour l'hydrothérapeute, cette question d'un ensemble thérapeutique s'impose avant tout : beaucoup de malades ne réagissent qu'avec la friction, tel est un exemple.

Tous les auteurs, et Brieger insistait encore il y a peu de temps, demandent qu'on n'oublie pas la vieille pharmacopée. A un anémique traité par les ablutions ou les bains, il convient, en temps utile, de prescrire du protoxalate de fer.

La pneumonie ou la fièvre typhoïde ne se traitent pas par les bains seulement. Une contusion articulaire a besoin du mouvement en même temps que des enveloppements. J'ai toujours insisté sur la valeur des combinaisons thérapeutiques (1), et c'est un vrai praticien que celui qui n'omet aucun des moyens dont la science et l'art du médecin disposent.

Le principal adjuvant des traitements par l'eau, c'est la friction, l'indispensable friction.

Aussi longtemps, dit Baruch, qu'on emploiera le froid sans friction, ses effets laisseront des déceptions. Le bain froid a été souvent mal accueilli, parce qu'on négligeait de provoquer la réaction par une friction courte et énergique. Elle peut se faire avec les mains à plat, poitrine et dos pour commencer, membres pour finir. On peut songer au drap plus ou moins rude, au gant de crin.

L'addition des eaux de toilette, de l'eau de Cologne, de l'alcoolat de lavande est souvent agréable et efficace.

Le massage doit s'employer avant le bain, et le plus souvent il se combinera à la douche dans les installations spéciales.

L'exercice utilisé avec l'hydrothérapie sera toujours modéré. Ajoutons encore que pour les

(1) Voy. *Paris médical*, n° 49, 1911.

compresses et enveloppements on se sert de toile de lin, absorbante et bon eonducteur de la chaleur, de toile des Vosges ou de linge usagé. Les c ouvertures de laine seront souples, résistantes et assez épaisses.

Beaueoup d'auteurs, et notamment Sandoz, rejettent la toile imperméable eomme s'opposant à l'évaporation des produits toxiques qui s'éehappent de la peau.

***

Contre-indications. — Pour ne pas entrer dans les détails des traités, nous ne donnerons que les contre-indieations générales.

Il est évident que la douehe ne eonvient pas à la première enfance, pas plus que les bains froids. On aura la même prudence ehez les vieillards.

La surveillanee des cardiaques doit se baser sur les aptitudes réactionnelles. Il faut noter surtout les eas d'insuffisanee aortique et d'anévrysme. Mais iei eneore nous ne devons pas généraliser. Chaeun eonnaît des eardiaques qui ont eonduit heureusement des grossesses multiples et j'ai comme eliente un eas d'anévrysme eonsidérable de l'aorte qui n'a jamais négligé les bains froids en été dans les étangs d'une propriété de campagne.

Des gens vigoureux ne réagissent pas là où des anémiques se trouvent favorablement influeneés.

On doit se méfier des intoxiqués par l'alcool, l'opium. Les tubereuleux avérés sont surveillés, mais sans exeès et en se souvenant des admirables leçons que Robin a données en ces dernières années sur l'utilité de la pratique hydrothérapique dans la tuberculose.

Pour ee qui est de la grossesse et de la menstruation, il faut rappeler iei les observations de Keim (1).

***

Prescription. — S'il est un détail qui a été eause de déceptions et d'aecidents, c'est bien eelui de la prescription.

« Je n'ai jamais eessé de m'étonner, disait Hahneman, que nos médeeins se montrent si négligents dans leur prescription eoncernant le bain froid. »

Bien souvent on dit : un bain, une douehe, un enveloppement, comme si on prescrivait au patient : de la quinine, de la digitale, du mereure.

Vous me dites : on ne prescrit pas comme cela, et nous sommes d'accord. C'est pourquoi je vous demande exaetement quel enveloppement vous désirez que je fasse à ee pneumonique, quelle sera la température de l'eau, la durée. Quelle réaetion je dois obtenir, et, si elle ne se fait pas, quelle sera la eonduite de l'infirmier ou de la garde-malade. Quand faut-il les renouveler?

Voilà bien des questions. Mais ne les faisiez-vous pas vous-même pour administrer la digitale à ee même malade ?

Oui, l'eau froide a tué des malades et on l'a diseréditée paree qu'on négligeait le détail des preseriptions, paree qu'on ignorait les diverses manières de proeéder, paree qu'on ne savait pas, à eertains moments, y substituer l'eau chaude et varier la formule. Car rien ne sera plus variable qu'une preseription hydrothérapique si nous voulons bien régler notre eonduite sur la réaetion, si nous voulons bien eontrôler nous-même le début du traitement et étudier notre malade.

Chez un neurasthénique, n'est-on pas obligé de varier eette preseription, soit que la réaction ehange de earaetère, soit que le malade arrive à pouvoir supporter la formule qu'on estime définitive et suffisante, soit que l'état du patient lui-même exige des modifieations ?

Une eure par la gymnastique médicale imposerait de même des formules progressives.

L'aetion d'un bain varie s'il est aeeompagné ou non de frietion ; une douehe diffère si la pression est de une demi-atmosphère ou de deux atmosphères. La douche filiforme sous pression ne faitelle pas l'effet d'un vésieatoire? J'emprunte à Barueh un exemple typique à ee sujet.

« Lorsqu'il s'agit, dit eet auteur, de ranimer un nouveau-né qui s'asphyxie, il suffit, dans les cas bénins, de lui asperger le visage et la poitrine avec de l'eau glacée. Si l'on n'obtient pas de résultat, on le frappe avee une serviette mouillée. C'est-à-dire qu'on ajoute à l'aetion de l'eau froide, l'intervention d'une aetion méeanique. Après l'éehee de ce proeédé, on plonge l'enfant dans l'eau froide, ee qui réussit parfois. Enfin, lorsque l'enfant reste en état de mort apparente, on le plonge alternativement dans l'eau très ehaude et dans l'eau froide pour déterminer une stimulation plus énergique des terminaisons nerveuses, stimulation qui se transmet aux eentres nerveux et éveille la première inspiration réflexe qui met en mouvement les rouages de l'organisme. »

Il nous faut des preseriptions eorrectes et un examen sérieux du malade. Le médecin qui se convainera de eeei tirera de l'emploi de l'eau des résultats considérables. « Ce sont les médecins eux-mêmes que l'on doit blâmer, dit le Dr Vogt, quand on eonstate que l'hydrothérapie est pratiquée presque exelusivement par des profanes qui ne

(1) KEIM, *Scalpel*, 4 décembre 1900.

connaissent pas plus les maladies que l'action de l'eau et qui, pour cette raison, portent préjudice non seulement aux malades qui se confient à leurs soins, mais encore à la cause de l'hydrothérapie. »

Si le domaine des charlatans se trouve parfois si étendu, c'est que le médecin, avec des vues théoriques, ignore les pratiques les plus simples de son art et néglige leur étude spéciale.

Ce sera un mérite de la médecine du début de ce siècle d'avoir saisi de quelle utilité sont les radiations, les excitations naturelles et de quelles ressources elles peuvent enrichir la thérapeutique.

A l'art médical des anciens utilisant les forces de la nature (insolation, fontaines, diète, rythme des chants avec la marche et les danses) s'est substituée la science étudiant ces forces, décelant jusqu'à la radioactivité de la matière.

Aujourd'hui nous pouvons peu à peu combiner la science et l'art et ajouter à la matière médicale morte ce que Landouzy appelait si bien la matière médicale vivante, usant de toutes les excitations et de toutes les radiations qui donneront à nos cellules l'énergie indispensable.

Parmi ces procédés, nous croyons par ces notes avoir rétabli une exacte place pour l'hydrothérapie et dénoté les conditions nécessaires à respecter pour en tirer les résultats favorables qu'on est en droit d'en attendre.

LA VALEUR DU CHIMISME
COMME ÉLÉMENT DIAGNOSTIQUE ET FONDAMENTAL
DANS LES GASTROPATHIES

PAR

le Dr L. PRON.

A une époque encore peu éloignée de nous, le professeur G. Sée écrivait : « Les dyspepsies seront chimiques, ou elles ne seront pas. » C'était l'époque où florissaient les recherches sur le suc gastrique. L'hypochlorhydrie, l'hyperchlorhydrie, étudiées à fond par des cliniciens compétents, apparaissaient comme des entités bien tranchées, et la thérapeutique semblait, à la fois, très facile et très sûre : administration d'acide aux uns, d'alcalin aux autres.

Puis, par un retour, comme on en voit souvent dans les doctrines médicales, le chimisme gastrique fut vivement attaqué. C'est ainsi que Robin pouvait écrire, en 1900, que « sont inutiles ou nocives la plupart des indications thérapeutiques systématiques, dont il a été le point de départ » (1) et que GRASSET disait : « S'il n'y a pas d'autre trouble de l'appareil digestif, ce signe (hypochlorhydrie) n'a aucune valeur séméiologique... L'hyperchlorhydrie ne suffit ni à créer, ni à caractériser un état pathologique (2). » Mathieu et Roux, Sigaud, puis d'autres tinrent le même langage. G. Leven, dans sa classification des dyspepsies, ne fait aucune allusion aux viciations du chimisme (3). Moi-même, j'ai combattu, depuis 1907, le chimisme gastrique, envisagé comme élément *fondamental* des gastropathies.

En effet, des raisons de natures diverses rabaissent singulièrement la valeur des variations de la quantité d'acide contenue dans le suc gastrique :

1° Quel est le degré d'acidité normale du suc gastrique? Les chiffres sont différents avec les auteurs, et tous offrent une grande marge. Pourtant, on tend à admettre pour A une valeur de 2 grammes, et pour H environ $0^{gr},50$. Un sujet ayant, par exemple, $1^{gr},60$ et $0^{gr},40$ serait donc hypoacide et hypochlorhydrique ; un autre, ayant $2^{gr},40$ et $0^{gr},60$ serait hyperacide et hyperchlorhydrique.

Mais, d'une part, on rencontre des personnes, jouissant d'une santé générale excellente et de bonnes digestions, qui présentent l'un et l'autre chimisme.

D'autre part, en s'en tenant uniquement au point de vue chimique, et en laissant complètement la clinique de côté, il est des cas où on ne sait dans quelle catégorie ranger le type qu'on rencontre. Ainsi, je trouve dans mes notes : A = $1^{gr},10$ et H = $0^{gr},63$; ce malade est à la fois *hypoacide* et *hyperchlorhydrique ;* — A = $2^{gr},92$, H = $0^{gr},18$; celui-là est hypochlorhydrique et hyperacide avec C = $1^{gr},83$.

2° Le repas d'épreuve est un repas artificiel. Un sujet peut avoir un chimisme normal, avec une alimentation comprenant de la viande, et avoir une sécrétion pauvre, après ingestion d'un verre d'eau ou de thé et 60 grammes de pain.

3° De nombreux auteurs ont noté des variations importantes du chimisme chez la même personne (Hayem, Rummo, Leven père, Roger, Schütz, etc.). Cela s'explique facilement, car, outre l'action d'une alimentation variable, il y a à tenir compte de tous les facteurs portant sur les centres nerveux : fatigue physique, insomnie, excès intellectuels, chagrin, etc.

4° La caractéristique chimique du cancer est l'absence de H et la présence d'acide lactique en

(1) Les maladies de l'estomac, p. 90.
(2) Physiopathologie clinique, 1918, p. 84 et 85.
(3) La dyspepsie, 1913, p. 12.

grande quantité. Or, dans un certain nombre de cas, on trouve le chimisme de l'hyperchlorhydrie, ce qui ce conçoit, puisque, d'après Pauchet (1), les quatre cinquièmes des cancers poussent sur d'anciens ulcères, et que, dans cette affection, il est habituel de trouver la valeur de H augmentée.

Pourtant, les opinions sont discordantes. Sur 162 cas d'ulcère, un auteur aurait trouvé 69 fois de l'hyperacidité, 66 fois une acidité normale, et 27 fois de l'hypoacidité (2).

5° Les constatations auxquelles on aboutit sont quelquefois déconcertantes. C'est ainsi que les fermentations sont beaucoup plus fréquentes dans l'hyperchlorhydrie que dans l'hypochlorhydrie, alors que l'acide chlorhydrique passe pour être un antiseptique puissant. D'autre part, Lœper a trouvé des acides amidés, c'est-à-dire des produits d'ultrapeptonisation, dans le cancer (3), où la sécrétion est habituellement déficiente.

Aussi, certains cliniciens, tels que Bourget, abandonnant le chimisme, en vinrent-ils à considérer les *troubles de motilité* comme les plus importants dans les dyspepsies. D'autres virent dans une *irritation du plexus solaire* l'essence du trouble pathologique, irritation d'où dérivaient les anomalies du chimisme, et aussi celles des phénomènes moteurs. Faciliter l'évacuation, pour les uns ; calmer le plexus solaire pour les autres, tel devait être le but visé par la thérapeutique. Il était bien évident, en effet, qu'en empêchant la stagnation des aliments dans l'estomac, on prévenait les fermentations et qu'on luttait en même temps contre l'hypersécrétion due à un contact prolongé de la muqueuse avec le chyme, et contre certains malaises : pesanteur gastrique, douleurs tardives, renvois, céphalée, etc. Le plexus solaire (si bien étudié cliniquement par Leven père, et expérimentalement par Laignel-Lavastine) régissant toutes les fonctions de l'estomac, il allait également de soi que calmer son excitabilité et le ramener vers une physiologie plus normale, c'était supprimer ou diminuer les diverses perturbations dont souffrait l'organe.

Je ne suis pas un chimiâtre, et je n'ai jamais cessé de penser que la clinique devait avoir le pas sur le laboratoire. Pourtant, en ce qui concerne le chimisme gastrique, il me semble qu'en s'en tenant aux faits on n'a pas le droit de le reléguer systématiquement au dernier plan, *dans tous les cas*. Là, comme ailleurs, la réaction a été trop loin.

Il est des cas où le chimisme est peu de chose ; c'est dans les troubles appelés *hypochlorhydrie* et *hyperchlorhydrie*. Où commencent-ils? La réponse est difficile. Il n'y a qu'en face de grands écarts, par rapport au chiffre donné comme normal, qu'on ait le droit de dire qu'il y a maladie ; mais les grands écarts correspondent, en général, à quelque chose de plus sérieux. L'hypo et l'hyperchlorhydrie simples sont des états fonctionnels faciles à guérir. Par des moyens et des médicaments stimulants, n'ayant rien de chimique, on vient rapidement à bout de la première ; par une alimentation exempte d'irritants, par l'hydrothérapie tiède, par un genre de vie calme, et par des médicaments calmants du système nerveux, et sédatifs pour la muqueuse (sans qu'y entrent des alcalins), on modifie de même la seconde.

Lorsque le symptôme hypo ou hyper dure depuis longtemps, ou plutôt, lorsqu'il apparaît dans un estomac myasthénique, le trouble moteur dépasse de beaucoup le trouble chimique, et c'est à une thérapeutique excito-motrice (à laquelle se joindront certains agents physiques, tels que le massage, la gymnastique abdominale, l'hydrothérapie, etc.) qu'on devra avoir recours, avant tout.

De même, lorsque le sujet est un nerveux hyperexcitable, qui présente du spasme pylorique ou généralisé à tout l'estomac, la thérapeutique devra être surtout sédative : valériane, bromure de sodium (4), hydrothérapie tiède ou chaude, et la viciation chimique sera regardée comme de second plan.

Mais, lorsqu'on se trouve en présence d'*achylie* ou d'*achlorhydrie* (celle-ci se rencontrant en dehors du cancer), peut-on dénier à la viciation chimique une importance capitale? Sans doute on voit des achlorhydriques qui ne souffrent guère de l'estomac, et qui gardent un bon état général. J'ai moi-même un malade achlorhydrique total, dont le poids n'a presque pas varié depuis deux ans, et qui est, à ce point de vue, dans la moyenne : 71kg,400 en décembre 1916, 70 kilogrammes en octobre 1918. Mais il ne faut pas ériger en loi les exceptions. Le plus souvent, l'achlorhydrie et surtout l'achylie entraînent des troubles gastriques, accompagnés de douleurs, et de la diarrhée

(1) *Académie de médecine*, 18 décembre 1917.

(2) MATHIEU, SENCERT et TUFFIER, Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage, 1913, p. 499.

(3) Leçons de pathologie digestive, 2e série, 1912, p. 28.

(4) De récentes discussions qui ont eu lieu à la *Société de thérapeutique*, il résulterait que le bromure de sodium a peu d'action ; en fait, ce sel est réellement utile, et il a l'avantage d'être beaucoup moins toxique que celui de potassium.

par incontinence du pylore. Le traitement saurait-il être autrement que chimique : acide chlorhydrique pour inciter, par contact, le pylore à se contracter, et ferments digestifs, pour agir par substitution ou par stimulation générale des fonctions gastriques?

L'achlorhydrie non cancéreuse et l'achylie sont des affections rares. Mais une maladie qui est excessivement répandue, et *qui englobe la presque totalité des gastropathies*, c'est l'*hypersécrétion continue* ou *catarrhe acide*. Sur 388 patients, présentant du clapotage à jeun (1), j'ai trouvé 247 fois du liquide chlorhydrique, et 73 fois du liquide acide sans acide libre. Si la fréquence excessive de la gastrosuccorrhée n'est pas admise, et si elle échappe à beaucoup de cliniciens, c'est que, d'une part, on n'examine pas systématiquement l'estomac à jeun, chez les *vieux* gastropathes, ou qu'on n'apporte pas une application suffisante à l'examen ; c'est que, d'autre part, *la symptomatologie est souvent fruste*, la maladie affectant l'allure de l'hyperchlorhydrie banale, avec absence de *crises* de douleurs et de vomissements.

Comment faire le diagnostic autrement que par une analyse chimique? Comment discerner, par tout autre moyen, si l'estomac à jeun renferme du liquide chlorhydrique, ou de la bile *pure* (15 fois dans ma statistique), ou du mucus pur : mucorrhée gastrique (17 fois), ou du liquide séro-chloruré pur? Il est étrange que certains ouvrages reconnaissent à la radioscopie le pouvoir de faire la distinction?

Certains cas de gastrosuccorrhée sont d'origine nerveuse, par excitation du plexus solaire, à point de départ local ou éloigné (l'hypersécrétion *intermittente* est là pour le prouver) ; certains autres ne traduisent qu'un *acheminement* vers l'ulcère (24 p. 100, d'après Œttinger) (2) ; le plus grand nombre correspondent à un ulcère confirmé, dont la symptomatologie — je me répète à dessein — est souvent fruste.

C'est l'état de la sensibilité et de la motricité de l'estomac qui règle la symptomatologie subjective ; mais cette dernière est loin de marcher de pair avec la symptomatologie objective, la seule qui compte. On voit fréquemment des malades, atteints de grande dilatation, dire qu'ils ont des digestions bonnes ; inversement, on rencontre des sujets, ayant un estomac normal, se plaindre de malaises aigus ; tels les hépatiques, qui ont des pincements épigastriques ou même des crises de douleurs. De même, la marche d'une maladie gastrique *vraie* ne peut être appréciée que par l'examen objectif : comparaison du degré de douleur provoquée, du degré de clapotage, du degré de dilatation, du taux de l'acidité chez les hypersécréteurs continus, de la rapidité de l'évacuation. Il faut peu de temps et peu de chose (changement de régime alimentaire et du genre de vie surtout, médicaments calmants) pour diminuer considérablement les souffrances d'un gastropathe invétéré ; mais il faut longtemps pour modifier les anomalies objectives qu'il présente, et qui constituent sa maladie.

Cette non-concordance entre l'état subjectif et l'état réel est une cause quotidienne d'erreur. De ce qu'un malade ne souffre plus ou beaucoup moins, et de ce qu'il gagne même du poids, on conclut que son affection était bénigne, ou qu'il va beaucoup mieux. Le système nerveux étant facilement modifiable dans sa façon de sentir, on prend pour une réalité ce qui n'est qu'une apparence, et l'on attribue au système nerveux un rôle fondamental dans l'essence des gastropathies. Or j'ai vu, maintes et maintes fois, des hypersécréteurs continus (avec un *large* clapotage à jeun) avoir des périodes de bonne santé subjective, durant des semaines ou des mois garder dans leur estomac la même quantité de liquide et le même taux d'acidité, ou à peu près. Osera-t-on prétendre qu'un sujet ayant régulièrement dans l'estomac à jeun 200 centimètres cubes de liquide hautement acide et chlorhydrique n'est pas un malade *sérieusement atteint*, quelles que soient ses impressions et la variation de ses symptômes subjectifs?

C'est l'analyse du contenu gastrique qui seule permet de diagnostiquer son affection, et d'en suivre la marche. Et le traitement médicamenteux doit viser essentiellement à protéger topiquement la muqueuse contre le mordant de l'acide, et à diminuer la sécrétion exagérée. En second lieu seulement, vient l'amélioration de la motricité, dans les cas nombreux où il y a dilatation et myasthénie.

On pourrait négliger le chimisme dans l'hypo ou l'hyperchlorhydrie simples, affections on symptômes passagers et fonctionnels. On ne le peut plus dans le catarrhe acide, maladie extrêmement fréquente, liée le plus souvent à une altération anatomique de la muqueuse : congestion et inflammation chronique, ou ulcération.

(1) Le fait que le clapotage a été vérifié avant le tubage réduit à néant l'objection *théorique* de certains radiologues qui, devant l'écran, le malade ayant une sonde dans l'estomac, ont assisté au remplissage partiel de l'organe. Il s'agissait de reflux de liquide duodénal ou de bile par action réflexe ; la muqueuse gastrique ne répond pas, d'ailleurs, aux excitations mécaniques (GLEY, Traité de physiologie, 1918, p. 211).

(2) *Archives des maladies de l'appareil digestif*, octobre 1910, p. 574.

Telle sera la conclusion de cette étude : analyse du chyme (après repas d'épreuve) de peu de valeur, en général ; analyse du contenu gastrique de jeûne (lequel constitue toujours un état pathologique), d'importance primordiale, et qu'aucun autre mode d'examen ne peut remplacer (Hayem, G. Lion, M. Labbé).

DEUX CAS

DE TRANSFUSION DU SANG DANS DES « ÉTATS DE SHOCK » D'ORIGINE COMPLEXE

PAR

R. DUCASTAING,
Auto-chir. 3.

La transfusion a rendu pendant la guerre les plus grands services. Pratiquée chez les grands hémorragiques, elle produit une véritable résurrection. Mais il est fréquent d'observer des formes complexes dans lequelles l'hémorragie, l'infection et l'intoxication contribuent à déterminer le syndrome clinique désigné sous le nom d'« état de shock ». Souvent alors les indications opératoires sont délicates ; elles peuvent changer d'heure en heure. Dans un premier temps, on est intervenu pour lier un pédicule vasculaire sectionné et exciser les tissus contus. Il est des cas où l'amélioration n'est que passagère. Le blessé qui n'est plus un hémorragique devient rapidement un « shocké » d'origine toxique ou infectieuse. Cependant, il n'y a encore aucun signe local d'infection, et d'autre part, il ne s'agit évidemment pas de ces grands délabrements pour lesquels l'indication d'une intervention radicale est formelle d'emblée (Quénu).

Dans ces cas, la transfusion est souvent d'un secours précieux. Grâce à elle, nous avons vu, à plusieurs reprises, le tableau clinique se transformer, au point qu'une nouvelle intervention devient non seulement possible, mais encore peut être différée.

Voici une observation qui nous paraît typique à ce point de vue.

L... Georges, soldat au ... régiment d'artillerie, blessé le 13 août 1918 à 2 heures du matin, arrive à l'ambulance à 11 heures. Diagnostic : Plaie pénétrante de la jambe droite et fracture ouverte du bras par éclat d'obus.

Pendant qu'on le transporte à la salle d'opération, une hémorragie abondante se produit ; le sang qui s'écoule de la blessure de la jambe inonde le brancard. On place aussitôt un garrot à la partie inférieure de la cuisse. Le pouls est petit et filant. Le facies est celui d'un grand hémorragique. Injection intraveineuse de 500 grammes de sérum artificiel à l'ampoule de Jeanbrau. Examen du sang prélevé par piqûre de l'index : globules rouges, 3 800 000 ; hémoglobine 85 p. 100 au Talqwist.

Intervention immédiate, sous quelques bouffées de chloroforme. Longue incision médiane postérieure du mollet. Soulèvement du bord interne du triceps sural, et division de ce groupe musculaire jusqu'au plan vasculo-nerveux. Le tronc tibio-péronier sectionné est lié, sans que le blessé perde une goutte de sang. Irrigation au Carrel.

Débridement rapide de la plaie du bras, esquillectomie sommaire, irrigation au Carrel,

Soins post-opératoires : réchauffement, 500 grammes sérum sous-cutané, huile camphrée, injection sous-cutanée d'un dixième de milligramme de digitaline. Le blessé absorbe quelques cuillerées de champagne.

A 16 heures, l'état général est inquiétant. Le pouls est petit, le visage est couvert de sueurs.

A 19 heures, l'état semble désespéré. Le blessé a de l'angoisse et une agitation de mauvais augure. Il est dyspnéique et subdélirant. Le pouls est filant, et à peine comptable. L'examen des blessures ne révèle rien d'anormal.

A 20 heures, après avoir pratiqué l'épreuve de l'agglutination, nous procédons à une transfusion. Injection de 500 grammes de sang citraté (Jeanbrau). Il se produit aussitôt une remarquable amélioration : la dyspnée, l'angoisse, l'agitation disparaissent. Le blessé s'endort d'un sommeil calme. Le pouls est rapide, mais nettement perceptible. Au Pachon, à la radiale, on note à 5,5 de petites oscillations non différenciables.

Le blessé passe une nuit calme.

Le 14 août, la température est à 38°,4. Le malade a uriné. L'état général est grave. La langue est sèche, l'intolérance gastrique est absolue. Le pouls est nettement perceptible, 125. Au Pachon, *pas d'oscillations*. Examen du sang : globules rouges, 3 700 000 ; hémoglobine 70 p. 100.

A 16 heures, le blessé est agité ; le facies devient terreux. L'examen de la blessure de la jambe *explique enfin la gravité des phénomènes généraux* : de petites zones crépitantes infiltrent le mollet.

Amputation immédiate du membre au tiers supérieur.

Les suites opératoires sont très satisfaisantes. Le 15 août, le pouls est encore rapide, mais au Pachon on trouve : Mx = 10, Mn = 6. La langue est humide ; la tolérance gastrique est parfaite.

Le blessé est évacué le 20, en très bon état. Une intervention secondaire a été pratiquée avant son départ : esquillectomie et curettage méthodique du foyer de fracture huméral. Nous recevons d'excellentes nouvelles de L... plusieurs mois après.

Dans ce cas, la transfusion a joué un rôle remarquable. Grâce à elle, le blessé, qui avait échappé à une hémorragie menaçante, a pu supporter une infection suraiguë, se manifestant par un état de véritable collapsus circulatoire. Son état général s'est transformé, et la guérison s'est produite au prix d'une intervention dont on put sans hâte poser les indications, dès l'apparition le lendemain des symptômes locaux.

Voici maintenant une observation qui montre que la transfusion peut agir dans des cas où l'infection, pour être moins brutale, est cependant de la plus haute gravité.

D... Claude, soldat au ... régiment d'infanterie coloniale, blessé le 13 juin à minuit, arrive à l'ambulance à 9 h. 30 du matin.

Etat local : Large plaie de la face interne du tiers inférieur de la cuisse droite avec fracture. Garrot (?) à la racine du membre.

Etat général : Facies pâle, pouls petit et filant, soif intense. Le blessé donne l'impression d'être surtout un hémorragique. Il dit avoir perdu beaucoup de sang.

Intervention immédiate sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, après rapide examen radioscopique. Débridement de la plaie ; excision des masses musculaires contuses, vérification des vaisseaux intacts, ablation de nombreuses esquilles libres, et nettoyage rapide du foyer de fracture très étendu. Large irrigation au Carrel. Immobilisation du membre.

Injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum adrénaliné. Le soir, la température est à 38°. Le pouls est rapide. Au Pachon, à la radiale, on trouve : Mx = 10, Mn = 8. Examen du sang prélevé par piqûre de l'index : globules rouges, 2 800 000.

Le 14, température 38° le matin, 39° le soir. Tension Mx = 12,5, Mn = 10. Le blessé a uriné en vingt-quatre heures 600 grammes d'urines contenant 16 grammes d'urée (1).

Le facies reste très pâle, asthénié. Le nombre des globules rouges est tombé à 2 400 000.

État local satisfaisant. Aucun suintement sanguin.

Le 15, température autour de 39°. Le pouls est meilleur. Tension Mx = 14, Mn = 8. Urines de vingt-quatre heures : 1 400 grammes contenant 48 grammes d'urée. On note une odeur acétonique de l'haleine. Le nombre des globules rouges descend à 2 100 000.

Le 16, température : 38°,2 le matin, 38°,8 le soir. Tension Mx = 12, Mn = 6. Urines de vingt-quatre heures : 1 100 grammes contenant 38 grammes d'urée. État général mauvais. Prostration. La courbe globulaire se maintient sensiblement au même niveau.

Le 17, l'état général s'aggrave. Asthénie profonde. Descente thermique de mauvais augure : 37°. Tension Mx = 9,5, Mn = 6. Urines de vingt-quatre heures : 1 litre contenant 36 grammes d'urée. Facies blafard, langue sèche, vomissements. *Le nombre des globules rouges est tombé à* 1 700 000.

L'examen de la blessure ne révèle rien de particulier. La cuisse est souple, aucune infiltration suspecte.

Le blessé paraît, en somme, ne pouvoir faire les frais d'une infection, qui ne se manifeste par aucun symptôme local. L'anémie profonde, l'asthénie, l'absence de fièvre nous paraissent contre-indiquer une nouvelle intervention chirurgicale. Nous décidons de tenter auparavant une transfusion.

Le jour même, après recherche de l'agglutination (négative), nous injectons 500 grammes de sang citraté selon la méthode de Jeanbrau. L'amélioration immédiate est très nette : le facies se recolore, le pouls est mieux frappé ; la tension se relève : Mx = 14, Mn = 8.

Le 18, l'état est nettement meilleur. La langue se déterge. La température monte à 38° le matin, 39° le soir. Tension : Mx = 13, Mn = 9. Urines de vingt-quatre heures : 1 200 grammes contenant 51gr,18 d'urée.

La courbe globulaire se relève brusquement : 2 200 000.

Le 19, la température reste autour de 39°. Pas d'intolérance gastrique. La recherche de la numération globulaire donne à peu près les mêmes chiffres.

Élimination d'urée par vingt-quatre heures : 46gr,47.

Le 20, prélèvement de sang : *hémoculture positive, perfringens*.

L'indication opératoire est, dès lors, formelle. Il faut supprimer au plus tôt le foyer infectieux.

Le 21, en raison de l'état général, nous pratiquons une deuxième transfusion. Aussitôt après, sous quelques bouffées de chlorure d'éthyle, amputation plane de la cuisse à l'union du tiers moyen au tiers inférieur, juste au-dessus des lésions.

L'intervention est très bien supportée. La tension qui, aussitôt après l'intervention, tombe à Mx = 9,5, Mn = 6, se relève rapidement les jours suivants pour arriver le 23 à Mx = 13, Mn = 7. L'indice oscillométrique, qui le 21 est d'une demi-division, dépasse 3 divisions le 25.

La courbe globulaire descend le 22 à 1 700 000 ; elle oscille ensuite ; le 24 elle atteint seulement 1 200 000, mais elle se relève peu à peu, et une douzaine de jours plus tard dépasse 3 millions.

La courbe de l'élimination d'urée descend d'une façon impressionnante et tombe dès le lendemain à 29,27. Elle oscille, les jours suivants, pour se stabiliser autour de 25.

Le 26, une nouvelle hémoculture pratiquée donne des résultats négatifs.

Le tableau clinique se modifie peu à peu : l'asthénie cède, le facies se recolore, l'odeur acétonique de l'haleine disparaît. La tolérance gastrique devient parfaite, la langue est humide.

Le 25 juillet, le blessé, dont la température est à 36°,5, est évacué dans un état aussi satisfaisant que possible. Plusieurs mois après, il nous envoie d'excellentes nouvelles.

Dans ce cas encore, la transfusion nous a donné les meilleurs résultats. En relevant le taux globulaire, en introduisant dans l'organisme un nouveau « plasma avec tous les impondérables qu'il renferme » (Quénu), elle a permis à un septicémique profondément anémié de lutter contre l'infection et de supporter un nouveau choc opératoire. Elle paraît donc être un adjuvant précieux dans les cas graves de chirurgie de guerre où le premier acte opératoire se montre insuffisant. A ce moment critique, elle aide le blessé à franchir l'étape dangereuse, et lui permet de bénéficier avec le minimum de risques de cette chirurgie « en plusieurs temps » que préconisaient déjà les anciens auteurs.

(1) Ces divers examens ont été pratiqués au laboratoire de l'auto-chir. 3, par MM. Bégoûu et Roy.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 7 juillet 1919.

Sur l'antianaphylaxie. — MM. CH. RICHET, BRODIN et SAINT-GIRONS ont réussi à empêcher les accidents en ajoutant du sel à la substance anaphylactisante ou en injectant du sel au préalable ; le sel semble imprégner la cellule nerveuse et l'empêcher de fixer d'autres substances, les poisons en particulier. L'un des auteurs avait, avec M. Toulouse, montré qu'inversement la déchloruration

favorise l'imprégnation de la cellule nerveuse, par le bromure, dans la cure de l'épilepsie.

Action toxique de la farine de soja. — MM. CARNOT et GÉRARD, dans une note présentée par M. Widal, étudient l'action toxique de la macération de farine de soja, par l'uréase qu'elle contient. Sur le vivant, elle détermine une véritable ammoniémie.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 juillet 1919.

L'auscultation focale. — M. LETULLE donne lecture de son rapport sur ce travail de M. O. PEYRET : au niveau de certains foyers et sur certaines lignes du thorax qui constituent le « réseau focal », la voix résonne plus fortement, le murmure vésiculaire est plus nettement perçu, la sonorité à la percussion est plus grande. L'oreille appliquée sur l'un quelconque des points du réseau focal peut comparer, sans se déplacer, le ton de percussion de deux régions différentes du poumon, des deux sommets notamment.

Sur un corps étranger intestinal. — M. RICHELOT donne lecture de son rapport sur une observation de M. S. MERCADÉ touchant l'ablation d'une pince de Kocher qui, par un mécanisme inexpliqué, avait pénétré dans l'intestin et s'y était maintenue douze ans après une précédente intervention abdominale.

Vaccination des herbivores contre la rage au moyen du virus éther. — M. REMLINGER.

Un exemple des procédés des Allemands dans la lutte sociale contre la tuberculose. — M. ARMAINGAUD fait la critique des statistiques allemandes concernant la guérison de la tuberculose.

La tuberculose dans les postes. — M. BEAUFUMÉ montre la fréquence de la tuberculose dans l'administration des postes, surtout parmi les sous-agents (3 p. 100 environ). Il préconise le recrutement régional avec garanties médicales sévères, l'hygiène meilleure des locaux de travail, le dépistage rapide des sujets devenus tuberculeux, avec possibilité de leur donner un congé renouvelable trois ans avec solde suffisante, et d'autres mesures encore, prophylactiques et d'assistance.

Grandes hématémèses guéries par intervention chirurgicale avec hémostase directe. — M. CAZIN en relate 4 cas : trois fois une ligature en surjet de la muqueuse saignante a suffi ; une fois il a dû réséquer l'ulcère hémorragique. Deux de ces cas datent de plusieurs années.

Physiopathologie et cytologie comparées des salives sous-maxillaires et parotidiennes des oreillons. — MM. DE LA PRADE et LOIRET rendent compte du résultat des 5 épreuves qu'ils ont pratiquées sur l'activité fermentative de ces salives à l'état normal et dans les oreillons. Revenant sur leurs précédentes recherches cytologiques relatées à une séance antérieure, ils concluent que les oreillons ne modifient guère la sécrétion salivaire et frappent l'élément conjonctif de la glande plutôt que son élément noble.

Nouvelle méthode biométrique de diagnostic des états variqueux des membres inférieurs. — M. L. MABILLE mesure à l'aide du Pachon la pression différentielle et l'indice oscillométrique aux deux chevilles dans diverses positions des membres inférieurs et distingue ainsi les vraies varices par insuffisance valvulaire des pseudo-varices par troubles hyposphyxiques, endocriniens, etc. Les premières sont justiciables d'un traitement chirurgical, les secondes des vaso-constructeurs classiques auxquels on ajoutera du citrate de soude, si l'indice oscillométrique est augmenté, des extraits de thyroïde et d'apophyse à doses minimes et prolongées.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 juillet 1919.

Insuffisance pulmonaire et rétrécissement mitral (présentation du malade), par M. GANDY.

Abcès amibien du foie guéri par l'émétine et le 914 sans opération. — MM. CHAUFFARD et FRANÇON ont observé un abcès hépatique chez un sujet de vingt-cinq ans, dix mois après une dysenterie autochtone. Malade depuis cinq jours, le sujet présentait à l'entrée les signes cliniques, radioscopiques et hématologiques d'un abcès du volume d'une mandarine, localisé au lobe gauche. Pas de dysenterie, examen des fèces négatif, Bordet-Wasserman positif en l'absence de toute syphilis. Une ponction exploratrice ramène du pus stérile renfermant une amibe histolytique.

Le malade est mis à l'émétine : dès la première piqûre, la fièvre et la dypsnée cèdent, la douleur diminue ; l'examen local et la radioscopie permettent de suivre la régression des signes hépatiques. L'état général s'améliore très vite et le malade est rétabli en trois semaines. En quinze jours, le Bordet-Wassermann est devenu négatif.

Traitement suivi : 0gr,90 d'émétine en un mois (deux séries) et 1gr,35 de 914 en cinq piqûres.

De pareils succès par le seul traitement médical ne peuvent être obtenus que dans des collections peu volumineuses et de date récente ; ailleurs, le traitement chirurgical garde ses droits, mais on peut lui associer avec avantage l'émétine qui permet de « refroidir » l'abcès.

M. ŒTTINGER a traité un abcès volumineux de la face convexe du foie par des ponctions et par l'émétine. Il a obtenu la guérison.

Un cas d'hémophilie chez un myxœdémateux. Action favorable de l'opothérapie thyroïdienne. — M. René BÉNARD expose le cas d'un myxœdémateux, sujet à de violentes épistaxis et chez qui l'opothérapie thyroïdienne fit disparaître ce symptôme. La coagulation, qui était diminuée avant la médication, augmenta sous l'influence du traitement.

L'auteur a relevé dans la littérature médicale 23 autres cas d'insuffisance thyroïdienne avec hémorragies, dans lesquels le succès thérapeutique fut complet. Il conclut que le syndrome hémorragipare n'est pas une rareté dans le myxœdème, que le corps thyroïde, peut-être par son action sur le métabolisme du calcium, agit sur la coagulation. Pratiquement, il faudra songer à appliquer l'opothérapie thyroïdienne en présence d'états hémorragiques. Ce traitement pourra rendre des services dans un certain nombre de cas.

La tension artérielle dans l'instabilité cardiaque. — MM. LAUBRY et LECONTE. — La tension artérielle mesurée régulièrement chaque jour chez les instables cardiaques, à la même heure et dans des conditions aussi identiques que possible, ne présente pas les variations marquées que l'on pourrait s'attendre à trouver chez ces sujets : dans un tiers des cas, elle demeure sensiblement fixe, variant de un demi à un centimètre ; dans le reste des cas, il existe des différences quotidiennes de 2 à 4 centimètres, portant surtout sur la tension maxima ; c'est également celle-ci presque uniquement qui se montre variable d'un moment à l'autre ou suivant la position du sujet, ces variations étant, du reste, inconstantes. Il n'existe aucun rapport entre cette instabilité de tension et les autres symptômes d'instabilité cardiaque. Relativement à sa valeur absolue, la tension artérielle est normale dans l'immense majorité des cas ; assez souvent élevée au début, elle s'abaissait graduellement sous l'influence du repos, tandis que le pouls, primitivement accéléré, revenait de même à un chiffre normal. Le degré de la tension artérielle ne saurait donc servir de critérium pour classer les tachycardies chez ces sujets, et d'ailleurs la tachycardie continue est presque aussi rare chez eux que l'hypertension permanente. L'une et l'autre ne sont que la traduction de « bouffées » d'instabilité.

M. MERKLEN a observé de nombreux cas d'instabilité cardiaque.

M. JOSUÉ insiste sur le fait que ces instables cardiaques sont souvent des intoxiqués par l'alcool, le café ou le thé. Ceci explique que souvent cette instabilité disparaît après un séjour à l'hôpital.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 juillet 1919.

Traitement des fractures de Dupuytren vicieusement consolidées (*suite de la discussion*).

M. AUVRAY communique l'observation d'une malade qu'il opéra par ostéotomie double sus-malléolaire ; le résultat a été très satisfaisant.

Extraction des corps étrangers de l'œsophage opaques vus aux rayons X sous le contrôle de l'écran radioscopique. — H. HARTMANN rapporte trois observations de M. PAUL MOURE ; sous le contrôle de l'écran, M. Moure put extraire avec la pince de Kirmisson, dans le premier cas un fragment de tube en gomme ; dans le deuxième, un dentier ; dans le troisième, un sou immobilisé depuis quatre ans dans l'œsophage. L'extraction se fit simplement, les résultats furent excellents ; il y a là une méthode que doit en bien des cas remplacer celle de l'extraction sous le contrôle de l'œsophagoscope.

Traitement des ulcères de la petite courbure de l'estomac. Parallèle entre la méthode de Balfour et la résection en selle. —M. P. DUVAL. — Les ulcères de la petite courbure, lorsqu'ils appartiennent à la position verticale de cette petite courbure, peuvent être *réséqués* (résection en selle) ou traités par la *méthode de Balfour* (thermo-cautérisation suivie d'enfouissement sous un surjet séro-séreux).

Or, quand on examine ensuite ces estomacs à la radioscopie, on constate qu'après une résection en selle, il persiste des troubles considérables de la motricité gastrique, et l'image radioscopique peut être parfois celle d'un estomac biloculaire, tandis que, après la méthode de Balfour, le fonctionnement de l'estomac semble normal.

D'autre part, les chiffres de mortalité fournis dans une statistique considérable des frères Mayo semblent à peu près les mêmes dans les deux cas.

Il semble donc y avoir intérêt à pratiquer plus souvent qu'on ne le fait en France cette méthode actuellement courante en Amérique.

Il est bien évident qu'elle ne convient d'ailleurs qu'à des cas déterminés, en particulier aux cas d'*ulcères jeunes*, mobilisables facilement, non calleux.

M. QUÉNU insiste sur ce fait que la méthode de Balfour appliquée à de vieux ulcères pourrait être dangereuse.

M. TUFFIER remarque aussi que par la méthode de Balfour on ne doit obtenir de bons résultats qu'à condition de s'adresser à des ulcères jeunes.

Cette méthode, de plus, a l'inconvénient de ne pas supprimer l'ulcère, dont la transformation cancéreuse reste possible.

M. DELBET considère la méthode comme un peu aveugle. Après la thermocautérisation profonde, on ne peut faire de suture muco-muqueuse, et l'enfouissement se fait sous un simple surjet séro-séreux, ce qui peut offrir des inconvénients.

M. HARTMANN a l'habitude de suturer de gauche à droite, en tirant sur les deux extrémités, cardiaque et pylorique, de l'orifice créé par la résection en selle. Et il a pu constater trois fois à la radioscopie que la motricité stomacale était par la suite normale.

M. DUVAL répond aux remarques faites. La méthode de Balfour n'est certainement applicable qu'à des cas bien déterminés ; mais, dans ces cas, elle semble excellente. Elle date de 1908 ; certains malades ont pu être suivis plus de dix ans, et les résultats se maintenaient fort bons. C'est donc une méthode qui mérite d'être mise à l'étude.

Anastomoses tendineuses dans les cas de paralysie radiale. — M. MAUCLAIRE étudie d'abord les *indications* de ces anastomoses tendineuses : perte de substance du nerf trop considérable pour qu'on puisse faire une suture, ou paralysie de date trop ancienne pour qu'on puisse assurer la guérison.

Il passe ensuite en revue les différentes méthodes d'anastomoses ; celle de Jones, modifiée, telle qu'il l'a fait exposer dans la thèse de son élève MASSARD lui semble la meilleure.

Deux cas d'hypophysectomie pour tumeurs de la glande pituitaire. — M. THIERRY DE MARTEL a opéré deux malades atteints de tumeurs de l'hypophyse ; ces malades lui avaient été adressés par le Dr Babinski. Une trachéotomie fut faite la veille. L'anesthésie fut l'anesthésie à l'éther administré par voie rectale. La voie fut la *voie nasale* avec rabattement du nez en avant, section de la cloison et des cornets. *La selle turcique avait été repérée auparavant à la radiographie* suivant le procédé d'Infroit, de telle sorte que la tige indicatrice montrait le point exact où il fallait trépaner le sphénoïde pour arriver sur l'hypophyse. Et c'est là une des particularités intéressantes de la technique suivie.

Les malades furent opérés en position assise. Dans les deux cas l'extirpation de la tumeur fut incomplète et il semble que, pour arriver à faire l'extirpation complète, il faudrait d'autres instruments que ceux dont nous disposons, instruments qui morcelleraient la tumeur, pour permettre son ablation par fragments.

La tension artérielle prise pendant l'opération tomba très bas ; cette chute peut, dans le premier cas, être due en partie à une hémorragie considérable (le sujet succomba par la suite), mais, dans le deuxième cas, il n'y eut aucune hémorragie, et la tension tomba brusquement de 17 à 6, au moment de l'ablation de la tumeur. La guérison opératoire n'en survint pas moins.

La voie nasale semble à M. de Martel préférable aux autres voies : *endocranienne*, *temporale* ou *frontale*.

Présentation de malades. — M. OMBRÉDANNE présente un enfant opéré à quatre jours de division du voile ; il insiste sur la résistance des enfants de cet âge.

M. TUFFIER présente une malade atteinte de mal de Pott sous-occipital et chez laquelle il a placé un greffon interépineux postérieur, suivant la méthode d'Albee.

E. SORREL.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 29 juin 1919.

La flanelle, vêtement hygiénique trompeur (M. GUELPA). — La flanelle de laine, par ses poils, excite les glandes sudoripares et exagère la sueur qui imbibe le vêtement, le mouille et transforme son état de mauvais conducteur de la chaleur en trop bon conducteur, ce qui lui fait perdre la propriété de défendre contre le froid.

De plus, cette transpiration répétée, en mouillant la flanelle, la feutre et la rétrécit, ce qui va gêner petit à petit les mouvements aisés de l'acte respiratoire et de la gymnastique.

Pour parer à ces inconvénients et tenir chaudement la surface cutanée, il faut appliquer directement sur la peau des tricots ajourés de coton avec superposition, ou non, d'un autre tricot de coton ou de laine.

Les vides laissés par les mailles constituent des petits matelas d'air qui protègent contre le froid, autrement que la flanelle de laine qui a été mouillée et qui est forcément rapidement feutrée.

Le rôle du médecin dans l'éducation physique. — M. KOUINDJY. — Le médecin est seul juge des modifications produites par la croissance, des attitudes vicieuses des enfants, des manifestations physio-pathologiques de la puberté, de phénomènes de la menstruation, des complications dues à la débilité nerveuse, etc. Dans tous les cas, l'application intempestive des exercices physiques peut avoir souvent des conséquences graves et irréparables.

L'application des exercices physiques doit donc être confiée aux médecins, qui connaissent l'action physiologique et l'effet du mouvement.

Les facultés seront par conséquent appelées à rendre ces études d'éducation physique d'obligation. Le rôle du professeur de gymnastique ou de l'instituteur doit se borner uniquement à être celui d'un moniteur, et l'application même des exercices doit être l'œuvre du médecin.

Si l'on veut réellement la renaissance du pays, il faut faire une large part aux compétences. L'hygiène sociale et surtout l'éducation physique étant du ressort du corps médical, c'est avec lui qu'il faudra faire la bonne hygiène et l'éducation physique rationnelle.

Fréquence de l'hypersécrétion continue. — M. L. PRON. — Aucun estomac de gastropathe n'est vide le matin à jeun. En examinant soigneusement cette catégorie de malades, on est surpris du nombre de fois où l'on constate du clapotage douze ou quatorze heures après le dernier repas. Une fois le clapotage trouvé, il est de toute nécessité de faire un tubage pour déterminer la nature du contenu gastrique et faire un diagnostic.

Dans 457 analyses du contenu stomacal, pratiquées dans ces conditions, l'auteur a constaté 294 fois la présence de liquide acide et chlorhydrique en l'absence de tout résidu alimentaire. Bon nombre de malades atteints d'hypersécrétion continue ne présentent pas une symptomatologie à grand fracas : les gastropathies demi-latentes sont loin d'être rares.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE RÉNALE DEPUIS 1914

PAR

le Dr R. GRÉGOIRE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

et le Dr Pasteur VALLERY-RADOT
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis 1914, les publications sur la pathologie du rein ont été nombreuses. Les principales ont trait au fonctionnement rénal dans les néphrites, à la symptomatologie et l'évolution des néphrites aiguës qui furent observées en très grand nombre pendant la guerre.

Le fonctionnement rénal dans les néphrites.

Albuminurie simple. — Castaigne et Paillard (1), dans les cas d'albuminurie chronique simple d'origine rénale, ont proposé de faire systématiquement l' « épreuve alimentaire » et l' « épreuve de la fatigue ». L'épreuve alimentaire consiste à soumettre le malade pendant dix jours au grand régime des hôpitaux, qui comporte en abondance des substances azotées et du sel. Pour l'épreuve de la fatigue, on prescrit au malade une longue marche. Si l'on ne constate, après ces épreuves, ni augmentation de l'albuminurie ni apparition ou augmentation de cylindres dans les urines, l'albuminurie serait, pour Castaigne et Paillard, bénigne et compatible avec une vie active.

Elimination des chlorures. Rythme en échelon. — L'un de nous (1) a montré que la rétention des chlorures chez les brightiques obéit à une loi (2) : elle s'effectue suivant un rythme constant qui n'est que la reproduction ou l'exagération d'un phénomène normal; il n'existe de différences que dans les modalités du rythme. Déchloruré, puis chloruré, l'organisme procède par *échelons successifs et progressifs* pour atteindre ou essayer d'atteindre son équilibre chloruré. En examinant la courbe des *échelons* au moment de la chloruration, il est possible de suivre le degré de perméabilité du rein aux chlorures. L'épreuve de la chloruration, interprétée suivant la *loi des échelons*, permet de déceler un trouble d'élimination dans le cas où les autres épreuves du fonctionnement rénal restent muettes.

Rétention azotée dans les néphrites aiguës. — Dans les néphrites aiguës, infectieuses ou toxiques, l'azotémie est fréquente. Elle est imputable soit à l'oligurie ou l'anurie seules, soit à une lésion rénale Les observations d'Achard, Leblanc et Rouillard (3), celles qui ont été relatées parmi les cas de néphrites dites « de guerre », enfin celles que l'un de nous a rapportées montrent que cette rétention azotée peut être fugace. Il n'est pas possible de porter un pronostic au début d'une néphrite aiguë d'après le chiffre d'urée constaté : l'azotémie, même élevée, n'a pas dans ces cas une signification pronostique fatale. Seules les néphrites chroniques sont justiciables d'un pronostic fondé sur le taux de l'urée sanguine.

Rétention azotée dans les néphrites chroniques. — Il peut se produire, au cours des néphrites chroniques, des poussées aiguës d'azotémie; d'où la nécessité, quand l'urée sanguine dépasse la normale, de faire plusieurs dosages avant d'établir un pronostic (4). C'est seulement quand chaque dosage révèle d'une façon permanente une azotémie atteignant ou dépassant 1 gramme qu'on peut affirmer que le brightique est entré dans la phase fatale, dont la durée ne dépassera pas deux ans, selon les règles du pronostic établies par Widal.

Tous les travaux sur les néphrites chroniques, publiés depuis 1914, ont confirmé les lois de Widal pour les azotémies dépassant 1 gramme.

L'azotémie initiale, comprise entre $0^{gr},50$ et 1 gramme, a été étudiée par Widal, André Weill et l'un de nous (5). Cette azotémie peut rétrocéder, progresser ou rester stationnaire. Il n'est donc pas possible de porter un pronostic d'après cette azotémie initiale, qui n'est qu'une *azotémie d'alarme*. Le premier point de repère pour établir un pronostic de durée du mal de Bright, c'est le chiffre, plusieurs fois de suite constaté, de 1 gramme d'urée dans le sang.

L'un de nous (6) a constaté que, dans certains cas, l'azotémie était modifiée d'une façon très appréciable sous l'influence de la chloruration du régime : après quelques jours d'un régime chloruré, on peut observer une baisse notable de l'azotémie qui s'explique par l'hydrémie ou l'augmentation d'excrétion uréique. Cette constatation entraîne des conséquences théoriques et pratiques pour l'interprétation du chiffre de l'urée sanguine et pour le régime des brightiques : le régime de chlorure ne s'impose pas systématiquement chez les azotémiques; si la chloruration ne provoque pas ou ne provoque que peu d'hydrémie, on pourra, en surveillant le malade, prescrire un régime chloruré.

M. Castaigne a apporté des observations confirmatives de cette diminution de l'azotémie après chloruration (7).

(1) Castaigne et Paillard, Les albuminuries chroniques simples. Méthodes destinées à apprécier leur degré de gravité (*Journ. méd. franç.*, juillet 1918).

(2) Pasteur Vallery-Radot, Rythme en échelons de la rétention chlorurée (*Presse médicale*, 14 mars 1918). — Id., Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. Thèse de Paris, 1918, Masson éd.

(3) Ch. Achard, A. Leblanc et J. Rouillard, Néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 10 juillet 1914). — Ch. Achard et A. Leblanc, La rétention de l'urée dans les néphrites aiguës (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 10 juillet 1914).

(4) Pasteur Vallery-Radot, Thèse.

(5) Widal, André Weill et Pasteur Vallery-Radot, L'azotémie initiale. Son pronostic (*Presse médicale*, 3 décembre 1917).

(6) Pasteur Vallery-Radot, Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium (*Soc. de biol.*, séance du 9 mai 1914) et Thèse.

(7) Castaigne, Diminution relative et trompeuse du taux de l'urée dans le sang (*Paris médical*, 20 octobre 1917).

Castaigne, Influence des régimes sur les variations de l'urée sanguine au cours de l'évolution des néphrites chroniques urémigènes (*Journal médical français*, juillet 1918).

Constante d'Ambard. — De nombreux travaux ont paru depuis 1914 sur la constante d'Ambard. Chevassu (1), qui publia les premières applications chirurgicales de la constante, a résumé dans un travail d'ensemble les résultats obtenus par la pratique de la constante en chirurgie urinaire. Il rappelle que dès 1911, il étudia par cette méthode une série d'affections rénales, mais qu'il lui apparut d'emblée que l'application de la constante offrait un intérêt tout spécial chez les néphrectomisés. Depuis lors, il n'a cessé d'appliquer la constante et, en octobre 1912, il présentait au Congrès d'urologie le bilan de 482 explorations rénales par la constante. Dans son travail d'ensemble de 1914, Chevassu montre quelles sont les applications de la constante à la chirurgie urinaire.

Legueu et Chabanier (2) ont publié leurs recherches sur le rôle de la constante uréo-sécrétoire en chirurgie. Dans leurs articles, ils indiquent toute l'importance qu'ils attachent à l'étude de la constante.

Chabanier et Ibarra-Lorring (3) ont continué l'étude des lois numériques de la sécrétion de l'urée.

Ambard (4), dans un travail sur les éliminations rénales à l'état normal et pathologique, divise les éliminations en trois catégories : les éliminations par effraction, les éliminations par diffusion et les éliminations par sécrétion. « De plus en plus, écrit-il il nous paraît que si l'on veut clairement se représenter la sécrétion rénale, il faut se représenter qu'il y a deux éléments essentiels qui président aux sécrétions : les constantes sécrétoires et les *seuils*. Lorsque la substance n'a pas de seuil, la sécrétion n'est commandée que par la constante, c'est le cas le plus simple et aussi le plus fréquent. Lorsque la substance a un seuil, la sécrétion est régie par la constante et par le seuil tout à la fois. » Les constantes présentent un caractère de très grande généralité. « D'après de multiples recherches exécutées surtout par M. Chabanier, nous savons aujourd'hui que l'urée, l'ammoniaque, l'iode, la glycérine ont des constantes sécrétoires de même forme et de même valeur absolue. » (5)

Dans le livre d'Ambard sur la physiologie normale et pathologique des reins (6), plein de vues originales et du plus haut intérêt pour la compréhension du fonctionnement rénal, on trouvera les documents les plus précieux sur la sécrétion de l'urée.

Widal, avec André Weill et l'un de nous (7), a étudié la valeur de la constante d'Ambard en clinique médical. De ces recherches il résulte que l'élévation de la constante doit être considérée comme un symptôme révélateur de troubles rénaux. Une constante élevée d'une façon permanente, alors même que le chiffre de l'urée sanguine ne dépasse pas $0^{gr},50$ par litre, peut être le prélude de l'azotémie. Mais l'établissement de la constante ne permet pas d'établir un pronostic de durée du mal de Bright : la constante reste quelquefois majorée pendant des années sans qu'apparaisse l'azotémie.

Éliminations provoquées. — Widal, avec André Weill et l'un de nous (8), a recherché si une épreuve d'élimination provoquée pouvait se substituer à l'étude d'une des éliminations naturelles. Les résultats de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine sont exactement parallèles à ceux du coefficient uréo-sécrétoire. Sanjurjo d'Arellano (9), dans une thèse récente, est arrivé aux mêmes conclusions.

La glycosurie dans les néphrites. — Roger (10) a constaté qu'au cours des néphrites chroniques avec albuminurie, la glycosurie peut s'observer, passagère ou permanente, ou se produire après un repas d'épreuve.

Néphrites aiguës observées pendant la guerre

Sur le front franco-anglais et sur le front ennemi ont été observées un grand nombre de néphrites aiguës survenant sans antécédents de maladie infectieuse. Ces néphrites ont donné lieu à de multiples recherches.

Ce sont les médecins anglais qui les premiers les signalèrent (11). En France, les premiers cas rapportés furent ceux d'Ameuille et Parisot à la fin de 1915 (12). Depuis, de nombreux travaux furent publiés sur cette question. Ameuille a fait de ces « néphrites de guerre » une étude très approfondie (13).

Étant donnée la rareté des néphrites aiguës dans un service hospitalier du temps de paix, les auteurs se sont demandé quelle était la raison de la fréquence de ces néphrites observées sur le front des armées. Ils ont incriminé le froid, l'humidité, une intoxication alimentaire due à l'alimentation

(1) M. CHEVASSU, Les progrès dus à l'application de la constante d'Ambard en chirurgie urinaire (*Paris médical*, mai 1914).

(2) F. LEGUEU et H. CHABANIER, Du rôle de la constante uréo-sécrétoire en chirurgie (*Paris médical*, 20 octobre 1917).

F. LEGUEU et H. CHABANIER, Étude critique de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire (*Presse médicale*, 8 avril 1918).

(3) CHABANIER et IBARRA-LORRING, Nouveaux documents concernant l'étude des lois numériques de la sécrétion rénale de l'urée (*Soc. de biol.*, séance du 22 janvier 1916).

(4) L. AMBARD, Considérations sur l'élimination rénale, à l'état normal et pathologique (*Presse médicale*, 25 avril 1918).

(5) Voy. CHABANIER, Étude des lois numériques de la sécrétion rénale (*Arch. urolog. de la clinique de Necker*, t. II, f. I, 1919).

(6) L. AMBARD, Physiologie normale et pathologique des reins, Paris, Gittler éd., 1914.

(7) F. WIDAL, ANDRÉ WEILL et PASTEUR VALLERY-RADOT, Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright (*Presse médicale*, 23 mai 1918).

(8) F. WIDAL, ANDRÉ WEILL et PASTEUR VALLERY-RADOT, L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Parallélisme avec l'étude de l'excrétion de l'urée chez les brightiques (*Presse médicale*, 25 juillet 1914).

(9) SANJURJO D'ARELLANO, L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Parallélisme avec l'étude de l'excrétion de l'urée. Thèse de Paris, 1917.

(10) ROGER, La glycosurie dans les néphrites (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 11 mai 1917).

(11) Voy. la bibliographie dans AMEUILLE, Les néphrites de guerre (*Rev. gén. de path. de guerre*, dirigée par P.-E. WEILL, 1917).

(12) AMEUILLE et PARISOT, Les néphrites aiguës cryptogénétiques observées chez les troupes en campagne (*Acad. de méd.*, séance du 9 novembre 1915).

(13) AMEUILLE, Les néphrites aiguës azotémiques des troupes en campagne (*Presse médicale*, 2 novembre 1916).

AMEUILLE, Du rôle de l'infection dans les néphrites de guerre (*Annales de médecine*, mai-juin 1916).

AMEUILLE, Les néphrites de guerre, *loc. cit.*

carnée presque exclusive, une intoxication saturnine en raison de la consommation de conserves enfermées dans des boîtes soudées, l'eau javellisée, la vaccination antityphoïdique, etc. Ils ont invoqué encore comme cause l'affaiblissement rénal : le rein serait débilité par les conditions défectueuses de la vie de campagne. Mais c'est au rôle de l'infection que se sont rattachés la plupart des observateurs. Pour Ameuille, l'infection jouerait « un rôle considérable, sinon le principal rôle, dans la genèse des néphrites de guerre ». «Tout, dans les caractères des néphrites de guerre, fait penser à l'intervention d'une infection générale : l'importance et la grande fréquence des phénomènes pyrétiques, l'heureux effet des médications usitées contre les infections générales (or colloïdal par exemple), le caractère inflammatoire des lésions observées. »

On s'est demandé si un spirochète ne pourrait être l'agent causal. Comme nous le mentionnerons plus loin, des spirochètes furent parfois constatés dans les urines des néphrétiques ; ils sont peut-être dans quelques cas la cause des « néphrites de guerre », mais ils n'en sont certainement pas la seule étiologie. De l'ensemble des travaux publiés semble ressortir cette conclusion que la cause de ces néphrites n'est pas un agent unique : « les infections les plus variées et les moins spécifiques peuvent déterminer des néphrites aiguës chez les troupes en campagne » (Ameuille).

Dans un article très documenté, Gouget (1) conclut que les néphrites dites « de guerre » sont dues exactement aux mêmes causes que celles du temps de paix. Si les néphrites aiguës ont été plus fréquentes pendant la guerre que pendant le temps de paix, c'est que vraisemblablement les conditions d'existence étaient telles que le rein résistait mal à des actions pathogènes insignifiantes dans les conditions habituelles de la vie.

L'étude anatomo-pathologique macroscopique de ces néphrites montre des altérations de néphrite aiguë. L'examen histologique révèle, d'après Ameuille, quand l'autopsie est faite aux premiers stades de la maladie, presque exclusivement des lésions interstitielles : congestion, œdème, surtout foyers de diapédèse à forme nodulaire constitués par des polynucléaires plus ou moins altérés et, en beaucoup moins grand nombre, par des macrophages, par des cellules plasmatiques et aussi par des cellules assez volumineuses à noyau pycnotique, à protoplasma homogène et fortement acidophile qui sont des débris de la paroi tubulaire. C'est seulement à un stade plus avancé de la maladie que s'observent les lésions glomérulaires et tubulaires. Pour Herchеimer, (2) au contraire, les lésions glomérulaires sont primitives ; c'est d'elles que découlent les altérations des tubuli et du tissu interstitiel.

(1) Gouget, Les néphrites de la guerre (*Presse médicale*, 31 octobre 1918).

(2) Herchеimer, Ueber das pathologische-anatomische Bild der Kriegsnephritis (*Deut. med. Wochens.*, 20 juillet 1916, nos 29, 30, 31 et 32). Cité par Péhu, Daguet et J.-F. Martin, Les néphrites des troupes en campagne (*Journ. méd. franç.*, juillet 1918).

En plus de ces lésions récentes s'observent des lésions anciennes assez légères en général, antérieures à la néphrite aiguë qui fut la cause de la mort. D'ailleurs, chez les sujets à partir de l'âge adulte, les lésions anciennes du rein sont des plus fréquentes. Enfin les autres organes, foie, myocarde, poumons, présentent des lésions infectieuses discrètes.

Les descriptions cliniques qu'ont données de ces néphrites Ameuille, Trémolières et L. Caussade (3), Gaud et Mauriac (4), Gouget montrent que leur symptomalotogie ne diffère pas de celles des néphrites aiguës banales. On peut observer des néphrites albuminuriques, des néphrites œdémateuses, des néphrites azotémiques. Le plus souvent, œdèmes et azotémie s'associent. La tension artérielle est normale dans les neuf dixièmes des cas pour Ameuille et L. Tixier (5); elle serait constamment élevée pour Petgès et Peyri (6) ; Gouget la trouve élevée dans plus de la moitié des cas, assez souvent normale et exceptionnellement abaissée.

« Si le pronostic rapproché de ces néphrites de la guerre, écrit Gouget, est presque toujours favorable, puisqu'en réunissant notre statistique à celles de Langdon Brown, de Giroux et Quirin, de Laubry et Marre, nous ne trouvons que 10 morts sur 666 cas, soit exactement 1,5 p. 100, leur pronostic éloigné comporte les plus expresses réserves, le rein semblant, dans la majorité des cas, conserver de cette atteinte soit des altérations chroniques, soit à tout le moins une fragilité particulière. »

Pr. Merklen (7) est du même avis : l'avenir des néphritiques reste toujours incertain et il est à craindre que leurs reins ne demeurent fragiles et vulnérables.

On voit qu'il n'y a ni dans l'étiologie, ni dans l'anatomie pathologique, ni dans la symptomatologie aucune raison pour faire de ces néphrites des néphrites spéciales ; elles ne diffèrent en rien des néphrites aiguës que l'on observe en temps de paix. C'est à cette conclusion qu'aboutissent J. Teissier (8), Laubry et Marre (9), Gouget, Péhu, Daguet et J.-F. Martin (10).

(3) Trémolières et L. Caussade, Etiologie, évolution et pronostic des néphrites aiguës de guerre (*Annales de médecine*, janvier-février 1917).

(4) Gaud et Mauriac, Les néphrites aiguës des troupes en campagne (*Paris médical*, 15 avril 1919).

(5) Ameuille et L. Tixier, La tension artérielle dans les néphrites de guerre (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 22 déc. 1916).

(6) Petgès et Peyri, Néphrites hyperalbumineuses à évolution anormale (*Réunion médico-chirurgicale de la 5e armée*, 19 février 1916).

(7) Pr. Merklen, De l'origine des albuminuries observées dans un centre de l'intérieur (*Ann. de méd.*, mai-juin 1918).

Pr. Merklen et L. Desclaux, Les néphrites chroniques revues après un an de réforme temporaire (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 16 mai 1919).

(8) J. Teissier, Albuminurie des tranchées. Néphrites de guerre (*Acad. de méd.*, séance du 2 juin 1917 ; *Soc. méd.-chir., milit. de la 14e région*, 19 juin 1917, in *Lyon médical*, p. 468).

(9) Laubry et Marre, Organisation et fonctionnement d'un service de néphrites dans un centre de secteur médical (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, décembre 1917).

(10) Péhu, Daguet et J.-F. Martin, Les néphrites « de guerre » peuvent-elles être considérées comme des entités nosologiques distinctes? (*Arch. de méd. et de pharm. milit.* juin 1918, et *loc. cit.*).

Hépatonéphrites.

Pr. Merklen (1) et, à peu près à la même époque, Ameuille, J. Parisot et L. Tixier (2) observèrent des hépatonéphrites chez les soldats combattants. Pr. Merklen consacra à ce syndrome d'intéressantes publications (3). L'ictère est le premier symptôme attirant l'attention. C'est un ictère cholurique avec selles d'ordinaire colorées ; puis surviennent des symptômes rénaux, notamment de l'oligurie avec exagération du taux de l'urée sanguine. L'asthénie est un des symptômes prédominants. L'état général est celui des toxi-infections sérieuses. Ce syndrome est plus souvent mortel que curable.

Pour Ameuille, J. Parisot et L. Tixier, les troubles rénaux prédominent sur l'ictère. On observe une albuminurie considérable, persistante, avec cylindrurie, oligurie ou même anurie, rétention azotée. Cette azotémie va en augmentant dans les cas mortels, diminue au contraire rapidement dans les autres.

De nombreux cas d'hépatonéphrites furent observés depuis les travaux de ces auteurs. Une des plus intéressantes observations est celle de Ph. Pagniez et V. Scheikevitch (4).

Aujourd'hui que nous connaissons la spirochétose ictéro-hémorragique, on peut admettre que la plupart des cas publiés d'hépatonéphrite sont des cas de spirochétose ictéro-hémorragique. Nous savons, en effet, que la spirochétose porte ses atteintes sur le foie et sur les reins, y déterminant un syndrome urinaire très étudié par M. Garnier et ses collaborateurs, C. Gerber et J. Reilly (5), analogue à celui qui a été décrit dans l'hépatonéphrite. Cependant il est possible qu'en dehors de la spirochétose, d'autres infections aiguës septicémiques frappent avec prédilection le foie et le rein et déterminent un syndrome d'ictère associé à une néphrite.

Les spirochétes ont-ils un rôle dans l'étiologie des néphrites (hépatonéphrites exceptées)?

Les travaux de Stoddart (6), N. Fiessinger (7), Noguchi (8), ont montré que l'extrémité antérieure de l'urètre est habitée normalement par une flore spirochétienne. Il faut donc prendre certaines précautions pour éliminer ces spirochètes dans les recherches sur la spirochéturie. Cette cause d'erreur a été soigneusement écartée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de l'élimination urinaire des spirochètes.

En ces dernières années, on a constaté l'élimination des spirochètes par l'urine dans les diverses spirochétoses : d'une part, dans la spirochétose ictéro-hémorragique [Louis Martin et Auguste Pettit (9), Marcel Garnier et J. Reilly (10), Pagniez, Cayrel, P.-P. Lévy et de Léobardy (11)] ; d'autre part, dans ces spirochétoses essentiellement polymorphes, sporadiques ou épidémiques, que N. Fiessinger (12) a réunies sous le nom de spirochétose française par opposition à la spirochétose japonaise ou ictéro-hémorragique (la spirochétose de Lorient (13) fait partie de ce groupe de la spirochétose française).

Il s'agit, dans ces cas de spirochétose japonaise ou française, de spirochéturie au cours d'une septicémie à spirochètes. La spirochéturie constatée dans les affections rénales, sans atteinte d'autres organes, seule nous retiendra dans cette étude.

Dans les néphrites dites de guerre sans ictère, Salomon et Neveu (14) ont rapporté, en 1917, trois cas avec spirochètes dans l'urine. Renaux (15) a fait connaître ensuite deux cas analogues trouvés sur un total de 40 néphrites. Mais J.-F. Martin et Boulangier (16) ont recherché le spirochète dans 28 néphrites aiguës et ne l'ont jamais décelé. Fiessinger, sur 8 cas, ne l'a pas trouvé (17).

Salomon et Neveu (18), reprenant cette étude, ont observé de la spirochéturie chez 11 malades atteints de néphrites dites de guerre à type hydropigène avec parfois azotémie ; chez 29 autres sujets, dont 14 étaient également atteints de néphrite, leurs recherches sont demeurées négatives. Les spirochètes observés par ces auteurs se rapprocheraient des spirochètes rencontrés à Lorient dans l'épidémie rapportée par Cristau et Manine et étudiée par A. Petit : ils ne sont pas pathogènes pour le cobaye.

Récemment, P.-P. Lévy (19) constatait, dans les

(1) Pr. Merklen, Sur une forme d'insuffisance hépato-rénale aiguë (*Rev. de méd.*, mars 1916).

(2) Ameuille, J. Parisot et L. Tixier, Néphrites aiguës avec ictère (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 7 avril 1916).

(3) Pr. Merklen, Ictère grave, hépatonéphrite aiguë massive (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 19 mai 1916).

Pr. Merklen et Ch. Lioust, Six nouveaux cas d'intoxication hépato-rénale aiguë avec azotémie (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 20 octobre 1916).

(4) Ph. Pagniez et V. Scheikevitch, Un cas d'ictère avec néphrite (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 30 juin 1916).

(5) Voy. la bibliographie dans Louis Martin et Auguste Pettit, La spirochétose ictéro-hémorragique. Masson éd., 1919.

(6) Stoddart, The occurence of spirochaetes in the urine (*The British medical Journal*, 1917, n° 416).

(7) N. Fiessinger, A propos des spirochètes du méat et de l'urine de l'homme normal (*Soc. de biol.*, 12 janvier 1918).

(8) Noguchi, The spirochetal flora of the normal male genitalia (*Journ. of exper. med.*, 1er juin 1918).

(9) Louis Martin et Auguste Pettit, Spirochétose ictéro-hémorragique. Masson éd., Paris, 1919.

(10) Marcel Garnier et J. Reilly, L'élimination des spirochètes par l'urine dans la spirochétose ictérigène chez l'homme (*Presse méd.*, 3 octobre 1918).

(11) Pagniez, Cayrel, P.-P. Lévy et de Léobardy, Etude clinique de 45 cas de spirochétose ictérigène (*Soc. méd. des hôp.*, 1917, p. 1181).

(12) N. Fiessinger, Nouvelle spirochétose : la spirochétose française (*Annales de médecine*, mars-avril 1918).

(13) Voy. la bibliographie dans Louis Martin et Auguste Pettit, *loc. cit.*

(14) Salomon et Neveu, Néphrites de guerre à spirochètes (*Soc. de biol.*, séance du 3 mars 1917).

(15) Renaux, Quelques remarques à propos de la spirochétose (*Soc. de biol.*, séance du 21 avril 1917).

(16) J.-F. Martin et Boulangier, A propos des néphrites de guerre (*Soc. méd.-chir. milit. de la 14e région*, séance du 19 juin 1917, in *Lyon médical*, oct. 1917, p. 466).

Boulangier, Les néphrites et albuminuries de guerre relèvent-elles d'un agent spécifique? (*Paris médical*, 20 oct. 1917).

(17) N. Fiessinger, *Annales de méd.*, *loc. cit.*

(18) Salomon et Neveu, Spirochéturie et néphrites de guerre (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 26 juillet 1918).

(19) P.-P. Lévy, Sur la présence, dans l'urine normale, de filaments flexueux de nature très probablement spirochétidienne (*Soc. de biol.*, séance du 3 mai 1919).

urines de sujets sains, des éléments spiralés d'une façon assez irrégulière, présentant des flexuosités plus ou moins serrées plutôt que de véritables spires. Il existerait donc, d'après cet auteur, à l'état normal, des microorganismes spirochétiens dans l'arbre urinaire.

P.-P. Lévy rapproche ces filaments de ceux qui ont été observés en 1912 par Le Play, Sézary et l'un de nous (1) dans des coupes de néphrites non syphilitiques traitées par l'imprégnation argentique. Ces filaments furent retrouvés après nous par deux auteurs japonais, Yutaka Kou et Tomomitsu Watabiki (2) dans des coupes de néphrite.

Les recherches ultérieures montreront si ces éléments spiralés se constatent aussi dans les coupes de reins sains; ils y vivent peut-être en nombre restreint, « restant indéfiniment saprophytes ou attendant leur heure » (P.-P. Lévy). Quoi qu'il en soit, il y a lieu de se demander aujourd'hui si les spirochètes ne jouent pas un rôle dans l'étiologie, non seulement des néphrites aiguës, mais encore des néphrites chroniques.

Tuberculose rénale.

Noël Hallé (3) a montré, d'après l'examen de 200 reins tuberculeux (100 fournis par l'autopsie, 100 par la néphrectomie), que l'on pouvait distinguer trois formes parmi les lésions de la tuberculose rénale chronique : une tuberculose parenchymateuse fermée, une tuberculose pyélitique ouverte, une tuberculose mixte avec lésions parenchymateuses et pyélitiques réunies. De cette division de la tuberculose rénale Hallé tire les déductions cliniques suivantes :

La tuberculose parenchymateuse fermée est une forme latente ; les urines ne sont pas purulentes et ne contiennent pas de bacilles. Cette forme est donc souvent méconnue.

La tuberculose pyélitique ouverte est, au contraire, une forme immédiatement et certainement patente ; c'est la seule que nous sachions jusqu'ici reconnaître avec certitude par l'examen des urines.

Le pronostic est différent dans l'un et l'autre cas : la tuberculose parenchymateuse fermée, latente, est plus facilement curable spontanément ; la tuberculose pyélitique ouverte est plus grave, plus difficilement curable quand elle est laissée à son évolution naturelle.

Hallé montre que « tous les stades intermédiaires du processus curateur se rencontrent dans le rein tuberculeux, depuis le simple *enkystement* du noyau parenchymateux jusqu'à sa disparition totale, affirmée par la présence du *nodule fibreux ou crétacé persistant* ; depuis l'*exclusion* de la caverne jusqu'à son oblitération partielle ou complète, prouvée par les *atrophies* et les *cicatrices polaires*.

(1) Le Play, Sézary et Pasteur Vallery-Radot, Sur l'histomicrobiologie des néphrites syphilitiques (*Soc. de biol.*, séance du 14 décembre 1912).

(2) Yutaka Kou et Tomomitsu Watabiki, *Journal of the American medical Association*, 25 mai 1918.

(3) Noel Hallé, Les formes de la tuberculose rénale chronique, Paris, Steinheil éd., 1914. — *Presse médicale*, 25 janvier 1917.

Noel Hallé, Les conditions de curabilité de la tuberculose rénale chronique (*Presse médicale*, 29 mars et 8 nov. 1917).

« Tous ces modes de guérison des tubercules ont été observés sur des lésions incluses : granulations, nodules, noyaux intraparenchymateux, cavernes parenchymateuses fermées. La guérison anatomique n'est donc prouvée certaine que dans une des formes de la tuberculose rénale chronique, la *tuberculose parenchymateuse fermée*. Sans nier la possibilité d'un processus curateur dans la *tuberculose pyélitique ouverte*, on peut dire du moins que la guérison est rare dans cette seconde forme. »

A des formes morbides différentes par l'évolution et le pronostic doivent s'appliquer des traitements différents. Le traitement chirurgical est *généralement* indiqué dans les tuberculoses rénales de forme pyélitique ouverte ; mais on ne saurait donner de règle absolue, il faut tenir compte des cas particuliers. Le traitement médical serait, pour N. Hallé, formellement indiqué dans la tuberculose rénale de forme parenchymatense fermée dès l'apparition des lésions, si nous savions les diagnostiquer à cette période de début.

Néphrites chroniques sèches et syphilis.

D'après Pr. Merklen et G. Heuyer (4), chez un néphritique sec, hypertendu ou azotémique, jeune, la syphilis doit être régulièrement recherchée. Il y a lieu de recourir aux trois modes d'investigation habituels : aveu du malade et anamnèse, présence d'accidents syphilitiques, réaction de Bordet-Wassermann. Quand la néphrite est d'origine syphilitique, il s'agit de syphilis qui date de quelques années et la maladie réalise une forme de syphilis rénale tertiaire. Ces malades prennent place à côté des nombreux sujets frappés d'aortite syphilitique. Dans l'un et l'autre cas, la syphilis est à l'origine.

On ne peut encore conclure si la thérapeutique spécifique a une action chez ces brightiques.

De cet article nous rapprocherons celui de Lian et Vernes : « Du rôle étiologique de la syphilis dans les aortites chroniques avec ou sans insuffisance aortique et dans la néphrite hydrurique » (5).

(4) Pr. Merklen et G. Heuyer, Néphrites sèches et syphilis (*Presse médicale*, 22 janvier 1917).

(5) *Presse médicale*, 14 mars 1914.

REVUE ANNUELLE

LE

MOUVEMENT CHIRURGICAL URINAIRE PENDANT L'ANNÉE 1918

PAR

le Dr Félix MARSAN.

Pendant l'année 1918, les chirurgiens urinaires se sont consacrés plus spécialement au traitement des plaies de guerre et à la chirurgie réparatrice des blessures toujours graves des voies urinaires inférieures. L'expérience de quatre années a permis aux chefs de centre d'apprécier les résultats obtenus par les différentes méthodes employées chez des blessés qu'ils ont pu suivre plus longuement. Aussi, dans leurs dernières réunions, ils ont mis au point un certain nombre de questions importantes et, sous forme de conclusions des discussions qui ont suivi la lecture des rapports, ils ont fixé toute une ligne de conduite au chirurgien, basée sur l'expérience des cas les plus variés. En dehors de la chirurgie de guerre, des travaux intéressants ont été publiés. Nous citerons seulement les plus importants d'entre eux, car le cadre restreint de ce travail ne nous permet pas d'être complet.

I. **Reins et uretères. — Traumatismes.** — La conduite à tenir, en présence des traumatismes du rein dans les ambulances de l'avant, a été l'objet d'un rapport de M. Noguès, à la troisième réunion des chefs de centre d'urologie.

Il est d'accord avec tous pour reconnaître que le rein est certainement le moins atteint par les traumatismes de guerre, mais souvent ses blessures passent inaperçues à cause de la gravité des blessures concomitantes des organes voisins. D'ailleurs, la conduite à tenir dans ces traumatismes est subordonnée aux lésions du rein lui-même et à celles des organes voisins. C'est pourquoi il étudie séparément la contusion dans laquelle le rein est seul atteint.

Dans la contusion, on doit se guider, pour intervenir, sur l'abondance, la longue durée de l'hématurie, l'importance et la rapidité du développement de l'hématome périrénal. Quand l'hématome est volumineux, il y a avantage à intervenir, pour parer au danger immédiat de l'infection et à l'autre plus tardif de la périnéphrite chronique scléreuse qui enserre le rein, le comprime et le rend douloureux.

Dans les plaies par armes de guerre, les occasions d'intervenir sont beaucoup plus fréquentes. Cette règle doit cependant fléchir dans quelques cas, selon que le projectile n'a fait que traverser ou est resté inclus dans les tissus.

Dans les plaies en séton par balle, l'innocuité est fréquente, pour ne pas dire habituelle, à moins que l'abondance et la répétition de l'hématurie, le volume et la progressivité de l'hématome donnent des indications opératoires formelles. L'évolution des plaies en séton, par éclat d'obus, est, en général, différente. Le volume habituellement supérieur du projectile, l'inégalité de ses surfaces, et surtout sa septicité donnent à ces plaies un caractère plus grave. Cependant, quand les symptômes ne sont pas alarmants, la petitesse des orifices d'entrée et de sortie du projectile peut légitimer l'abstention. Au contraire, quand le projectile a fait, en sortant, éclater les téguments ; quand on se trouve en présence d'une plaie large, à bords déchiquetés, saignants, l'infection est fatale et le nettoyage s'impose. Le trajet mis à nu et le rein découvert, on tiendra la conduite que dicteront les lésions constatées.

L'issue d'urine par la plaie, qui suppose une lésion du bassinet, sera une raison pour intervenir, mais d'une façon économique.

Dans les plaies du rein avec projectile inclus, il faut aller l'extraire. Le projectile agit non seulement comme agent infectant, mais encore comme corps étranger. On peut l'assimiler à un calcul et prévoir pour la suite les hématuries, la congestion, l'oblitération des voies d'excrétion et même la formation de calculs secondaires.

Dans les plaies du rein avec lésions de voisinage, ce sont ces derniers qui tracent la marche à suivre. Il est difficile de fixer des règles précises en présence de l'infinie variété des cas que l'on peut observer.

En quoi consistera l'acte opératoire?

La néphrectomie ne sera qu'une opération d'absolue nécessité, et l'intervention variera suivant que les lésions qui la commandent portent sur le parenchyme, sur le pédicule ou sur le bassinet.

Quand les lésions portent sur le parenchyme, suivant les cas, on placera deux points en U sur une plaie en séton, on régularisera les bords d'une plaie de la circonférence que l'on rapprochera ensuite par des points profonds, enfin on pratiquera une néphrectomie partielle, si c'est un des pôles qui est atteint. Si le rein est fragmenté en plusieurs morceaux, on pourra essayer le filet de Marcile, mais bien souvent on sera forcé de faire la néphrectomie, ainsi que dans les lésions du pédicule vasculaire.

Les lésions du bassinet ne sont pas justiciables, primitivement du moins, d'une opération radicale. Il sera toujours temps, en cas de persistance de la fistule, de pratiquer une néphrectomie secondaire.

La voie d'accès sur le rein dépend du diagnostic. S'il y a blessure isolée du rein, la voie lombaire est seule à suivre. S'il y a concurremment blessure du rein et de l'intestin, c'est la laparotomie médiane ou latérale qui s'impose.

Enfin, s'il y a certitude de la plaie rénale et doute sur l'intégrité de l'intestin, on pratiquera une boutonnière sur la ligne blanche; si on ne trouve ni sang ni sérosité dans le péritoine, on refermera cette incision et on abordera le rein par la voie lombaire.

Ces diverses considérations ont conduit le rapporteur aux conclusions suivantes :

1° L'intervention immédiate, dans les traumatismes du rein ou de l'uretère, n'est indiquée qu'en présence d'un hématome important, d'une hématurie profuse ou prolongée et d'un projectile intrarénal. L'écoulement d'urine par la plaie ne légitime pas, par lui-même, une néphrectomie d'emblée.

2° L'intervention sera aussi économique que possible et la néphrectomie ne sera pratiquée qu'en cas d'absolue nécessité.

3° En cas de doute sur l'existence d'une lésion urétéro-rénale, l'observation et le billet d'hôpital feront mention de tous les symptômes capables d'éclairer un diagnostic ultérieur.

M. le professeur Rochet, dans cette même séance, expose la ligne de conduite à tenir vis-à-vis des militaires atteints de traumatisme des reins et de l'uretère à l'arrière. Il envisage d'abord les cas de contusion rénale : sa statistique a porté sur 39 cas.

Quinze ont guéri complètement sans séquelles ; sept ont gardé des douleurs dans le rein contusionné; six ont présenté une certaine persistance des hématuries initiales, mais qui ont fini par disparaître cinq à six mois après le traumatisme ; six ont conservé de l'albumine, sans altération marquée de la nature fonctionnelle du rein ; deux ont eu de la néphrite véritable du côté blessé. Dans un cas, il a pu penser à l'évolution d'une tuberculose rénale secondaire au traumatisme ; enfin, dans un cas, il a trouvé un petit calcul dans un rein traumatisé autrefois. Etait-il antérieur ou secondaire au traumatisme? C'est impossible à savoir.

Il compte 85 cas de plaies rénales unilatérales. Il n'a pas observé de cas où les deux reins ont été blessés en même temps.

Dans 25 cas, les suites ont été d'une bénignité surprenante. Cette évolution heureuse ne s'est pas produite seulement chez les blessés où les reins avaient été traversés simplement ou touchés tangentiellement à leur surface, mais dans 5 cas, l'opération faite au front avait permis de constater de gros désordres de la glande rénale. Cependant, le rein blessé donnait, longtemps après la blessure, un rendement d'urée et de chlorure supérieur à celui du rein sain, peut-être par une hypertrophie compensatrice. Ce sont, d'après lui, des reins chirurgicaux qui font de la néphrite au voisinage du foyer traumatique, sans qu'il y ait dégénérescence totale et progressive de la glande.

Neuf ont gardé de la suppuration locale persistante, due soit à une infection chronique, soit à des corps étrangers restés dans le foyer, soit à des lésions osseuses de voisinage.

Cinq avaient conservé une fistule urinaire : trois finirent par guérir, deux furent néphrectomisés ; sept avaient gardé, après cicatrisation complète de la plaie du rein et des parties molles, des douleurs persistantes qui n'étaient peut-être pas dues au rein lui-même ou à la périnéphrite scléreuse, mais aux cicatrices pariétales ; deux ont eu des hématuries renouvelées longtemps après la blessure ; treize ont gardé une infection pyélique ou urétéro-pyélique chronique. Dans un cas, on note l'apparition tardive d'une pyonéphrose. Huit ont eu de l'albumine du côté blessé, sans altération marquée de la valeur fonctionnelle du rein ; neuf ont eu de la néphrite véritable, avec déficience notable du rein lésé. Cette déficience peut d'ailleurs exister, comme il l'a noté chez deux malades, sans qu'il y ait albuminurie. Dans deux cas, il a constaté une légère albuminurie, du côté opposé au traumatisme, mais sans diminution de la valeur fonctionnelle. En somme, il n'a pas constaté de néphrite vraie sur le rein opposé au rein traumatisé, et il n'a pas observé de cas semblant évoluer vers le mal de Bright. Dans deux cas, il a trouvé des calculs secondaires dans le rein anciennement traumatisé. Il n'a pas observé de tuberculose rénale et d'hydronéphroses vraies ou fausses post-traumatiques.

Les opérations nécessitées par les accidents éloignés des plaies rénales ont été dans sa statistique :

Cinq drainages, curettages de foyers, ablations de séquestres pour fistules purulentes ; 3 néphrectomies secondaires pour fistules urinaires; une néphrectomie pour pyonéphrose tardive; 15 cas d'extraction tardive de projectile dans le rein ou à son voisinage ; une néphrectomie pour lithiase secondaire avec mauvais état du rein fistulisé. Aucune intervention n'a été pratiquée pour néphrite ou périnéphrite douloureuse, ni pour pyuries qui ont été traitées médicalement et souvent par lavages du bassinet.

Il n'a relevé que 5 cas authentiques de traumatisme de l'uretère, où le seul mode du traitement employé a été la néphrectomie avec guérison, sans retentissement sur les fonctions du rein opposé.

En somme, fort peu nombreux apparaissent les anciens traumatisés du rein qui ont besoin d'une intervention secondaire, par rapport à ceux qui guérissent d'eux-mêmes ou auxquels les opérations faites sur le front ont suffi. Si des complications graves surviennent, c'est en somme la néphrectomie qui sera l'*ultima ratio*.

Si l'on quitte la chirurgie proprement dite pour envisager les traitements de la spécialité, il semble que les lavages du bassinet ont donné d'excellents résultats dans les pyuries post-traumatiques d'origine pyélique ou urétérale. Quand la pyurie vient du rein lui-même qui présente une dilatation de ses calices ou une transformation cavitaire d'une partie de son parenchyme, les lavages du bassinet n'ont plus aucun effet.

Quelle est la valeur des anciens traumatisés rénaux?

Beaucoup semblent guérir complètement. Ceux qui ont conservé des douleurs, de la gêne des mouvements, peuvent être versés dans le service auxiliaire. On ne se pressera pas pour prendre une décision chez ceux qui ont conservé simplement de

l'albumine, sans déficience du rein. Ceux qui ont une néphrite confirmée seront proposés pour la réforme n° 1. Les sujets qui ont été néphrectomisés participeront aux conditions qu'entraîne la néphrectomie faite pour des cas non traumatiques. Dans les pyuries chroniques, il faut savoir si la pyurie siège simplement dans l'uretère et le bassinet, sans participation rénale importante, si c'est une pyélo-néphrite chronique véritable, uni ou bilatérale. Autant de questions sur lesquelles il faudra s'éclairer avant de choisir entre la proposition de passage dans l'auxiliaire ou la réforme.

M. Uteau propose la néphrotomie dans les pyélonéphrites consécutives aux blessures de guerre et rebelles au traitement habituel.

M. André rapporte l'observation de quatre malades atteints de fistule urinaire et qui furent guéris par le cathétérisme urétéral ou la sonde urétérale à demeure que l'on devra essayer avant de se hâter de faire la néphrectomie.

M. Escat pense que, en dehors des altérations de néphrite, un rein traumatisé perd beaucoup de sa valeur fonctionnelle et s'atrophie rapidement. Il s'agit vraisemblablement de la destruction ou de l'oblitération plus ou moins étendue des vaisseaux du rein, entraînant la destruction du parenchyme correspondant. Aussi, la possibilité de telles lésions doit être envisagée, malgré l'absence des symptômes de néphrite, et c'est la séparation des urines qui pourra seule mettre en évidence cette conséquence éloignée de la blessure.

M. Marion a observé cinq plaies de l'uretère. Les trois premiers furent néphrectomisés, mais les deux derniers furent simplement largement drainés et guérirent de leur fistule. Il conclut que si les lésions de l'uretère sont très graves et entraînent le plus souvent la néphrectomie, il est des cas où la *restitutio ad integrum* peut être obtenue et il semble qu'un des facteurs importants de la guérison soit un drainage parfait de la plaie qui conduit à l'ouverture urétérale.

M. le professeur Legueu a observé quinze plaies du rein. Il met en garde les chirurgiens de l'avant sur la néphrectomie précoce dans les cas de fistule urinaire consécutive aux blessures des reins ou de l'uretère. Il a observé sept malades chez lesquels l'écoulement d'urine s'est tari dans un délai de quatre semaines à deux mois, sans intervention.

A l'arrière, les fistules urinaires rebelles peuvent conduire naturellement à la néphrectomie, ainsi que des hémorragies secondaires résultant d'un infarctus développé tout autour de la blessure. Il insiste sur la nécessité d'extraire tous les corps étrangers inclus dans un rein. Il ne nie pas naturellement l'existence de la néphrite traumatique et la diminution de la valeur fonctionnelle du rein lésé, mais il pense que chez un sujet atteint de mal de Bright ou de troubles similaires à la suite d'un traumatisme du rein, il faut regarder à deux fois avant d'appliquer à ce cas particulier la doctrine imparfaitement fondée de la néphrite traumatique sans infection.

M. Pousson insiste sur le caractère de ces néphrites traumatiques qui diffèrent des néphrites brightiques, car elles sont parcellaires, se compliquent d'hématuries et de douleurs aggravant singulièrement le pronostic de ces affections.

D'après nos recherches et les observations que nous avons relevées pour notre thèse et une étude sur les néphrites traumatiques qui était en préparation au moment de la guerre, nous avons noté la très longue évolution de ces lésions qui, d'abord parcellaires, peuvent s'étendre au rein et devenir ensuite bilatérales. Sous quelle influence? Nous n'en savons rien. Castaigne et Rathery font intervenir les néphrotoxines. Dieulafoy, frappé par l'évolution de certaines néphrites, s'était demandé si, dans les reins dits brightiques, les lésions n'étaient pas tout d'abord unilatérales. Naturellement, ces faits sont rares, et comme dit notre maître, M. le professeur Legueu, il faut se garder de conclure trop rapidement au traumatisme, car il peut toujours y avoir la possibilité de l'existence d'une néphrite antérieure au traumatisme.

Calculs. — MM. Rochet et Boulonneix ont publié une étude très intéressante sur les cas de lithiase rénale, qu'ils ont observés au centre urologique de la XV[e] région de mars 1915 à mars 1918. Ils apportent les observations détaillées de trente-quatre malades qu'ils font suivre des réflexions suivantes :

Sur 34 cas, 5 seulement n'étaient pas infectés ; 29 étaient localisés à un rein, 2 au rein et à l'uretère, 3 à l'uretère. Ils opérèrent 10 malades, dont 3 pour calculs bilatéraux, et sur les trois bilatéraux, deux ont eu une néphrotomie sur le rein porteur du plus gros calcul. Chez le troisième, ils ont opéré les deux reins, mais en deux temps.

Il s'agit uniquement de militaires, ce qui prouve que la lithiase rénale est fréquente chez les jeunes. Les cas seraient encore plus nombreux si, par suite des circonstances de la guerre, plusieurs n'avaient pas échappé. Ce qu'il y a de remarquable, c'est la latence clinique de la lithiase rénale, quand elle n'est pas infectée, puisque la plupart des malades n'avaient eu aucun symptôme avant la guerre. Par suite de l'infection favorisée par le surmenage de la guerre et les infections blennorragiques mal soignées, deux faits nouveaux apparaissent : la pyurie avec parfois cystite et la visibilité à la radiographie du calcul recouvert de sel calcaire.

Le volume de ces calculs uratiques et oxaliques prouve bien leur apparition dès l'enfance. D'ailleurs, la fréquence relative de la lithiase congénitale ne laisse aucun doute.

L'état général de la plupart des malades était resté bon. La valeur fonctionnelle du rein lithiasique avait notablement baissé sur la plupart des malades, même ceux qui n'étaient pas infectés. Au point de vue du retentissement sur l'autre rein la valeur fonctionnelle est restée intacte dans presque tous les cas.

Sur les dix opérés, ils ont pratiqué deux pyélotomies et huit néphrotomies. La pyélotomie est pour eux l'opération idéale quand elle est possible. Ils ont chaque fois suturé le bassinet sur deux plans.

Dans les néphrotomies, ils ont suturé le rein, sans drainage, sauf dans deux cas de pyonéphrose, où ils ont laissé un drain huit ou dix jours. La lithiase bilatérale leur a paru particulièrement grave. Ils n'ont perdu, du fait de l'opération, aucun malade, des trois lithiases bilatérales, mais l'un est mort quinze mois après et l'autre au bout de trois mois.

Quelle était la valeur fonctionnelle des reins après l'opération? Le temps écoulé n'est pas suffisant pour répondre à cette question ; mais, au point de vue général et au point de vue de la pyurie, l'intervention a certainement amélioré tous les malades à calculs unilatéraux. Sur les trois bilatéraux, deux sont morts; le troisième vit, a un état général excellent, mais la radio montre une récidive d'un calcul dans le rein opéré. C'est la seule récidive qu'ils aient constatée.

Infection. — Nous avons rapporté avec Grégoire trois cas de pyélo-néphrite, sans plaie du rein, chez nos blessés de l'automobile chirurgicale n° 3. Ces faits nous ont semblé intéressants, car l'attention est attirée sur la plaie qui explique presque toujours, chez de tels malades, une élévation de température ou une aggravation de l'état général, et l'on méconnaît, pendant un certain temps, cette complication à distance, quand elle se produit. Elle est d'ailleurs rare, probablement à cause du jeune âge des sujets et de l'intégrité de leurs organes. La gravité de la blessure n'est pas une condition essentielle à l'apparition de la pyélo-néphrite et il semble bien aussi que la variété et le siège de la blessure soient sans influence sur son évolution, car l'infection se fait par voie sanguine.

L'allure clinique de ces pyélo-néphrites est un point sur lequel nous avons insisté. Elles évoluent, parfois, avec des symptômes généraux très marqués, mais rien n'attire l'attention sur les reins. La température s'élève brusquement, l'état général devient mauvais et la courbe thermique suit les oscillations d'une infection grave ; malgré tout, leur évolution est bénigne. Aussi, nous disions, pour conclure, que : les pyélo-néphrites sont une complication possible, mais rare, des plaies de guerre qui n'intéressent ni le rein ni sa loge et n'ont même entre eux aucun rapport de voisinage ; elles peuvent être méconnues longtemps et simuler les symptômes de la rétention purulente ou de la septicémie, d'où la nécessité d'examiner les urines, chaque fois que l'état de la blessure n'explique pas la gravité des symptômes généraux ; enfin, leur évolution est bénigne, car elles cèdent assez rapidement à une thérapeutique médicale.

II. **Vessie.** — **Traumatisme.** — Le traitement d'urgence des plaies de la vessie, dans la deuxième réunion des chefs de centre, a fait l'objet de deux rapports, l'un de M. Chevassu, l'autre de M. Escat.

M. Chevassu n'a observé que 17 cas de plaie de vessie sur près de 5 000 grands blessés. Certaines de ces plaies doivent être recherchées et ne se reconnaissent qu'après un examen clinique, qui décèle un épanchement exceptionnel dans la cavité de Retzius, ou un examen instrumental.

Le traitement de ces plaies se complique du fait des lésions concomitantes du péritoine, des viscères abdominaux, du squelette, des vaisseaux ou simplement des parties molles avoisinantes. A ne considérer que la plaie vésicale, le traitement peut être curatif, par suture. Cette méthode idéale est difficile, par suite de l'impossibilité de trouver les orifices et de les suturer, et irréalisable à cause de l'état général du blessé et de la nécessité d'aller vite. Sur douze malades suturés, un seul, celui d'Abadie, fut suivi de guérison, les onze autres ont succombé, probablement du fait des lésions intestinales concomitantes.

Le traitement peut être palliatif, par dérivation des urines par voie hypogastrique. Sur 6 malades cystostomisés par lui ou ses collaborateurs, il signale 4 morts et 2 guérisons. Le simple drainage du foyer traumatique a donné un succès à Veau et un insuccès au rapporteur. La sonde à demeure a donné 3 insuccès sur 4 cas. Enfin, l'abstention réussit à Duhelly, dont 5 des blessés guérirent sur 6. Par contre, les 5 blessés de Chevassu ainsi traités ont donné 3 morts et 2 évacuations en bon état, l'un au dixième jour et l'autre au vingtième.

Aussi, la conclusion de l'auteur est que, dans les plaies de vessie, il faut avant tout ouvrir largement et assurer une évacuation facile (drainage de la vessie et nécessairement de la cavité juxta-vésicale qui résulte de la lésion traumatique).

M. Escat a observé, sur 1 450 malades, 25 plaies de la vessie qui sont arrivées, en moyenne, six mois après leur blessure. Quels ont été les traitements d'urgence appliqués à ces blessés?

Vingt d'entre eux n'ont été l'objet d'aucune opération spéciale. Ils ont été simplement débridés ou drainés. Il signale chez ces blessés la présence de corps étrangers dans la vessie, de fistules persistantes, d'où la nécessité d'interventions secondaires. Il insiste sur leurs longues souffrances et leur séjour exagéré à l'hôpital. La sonde à demeure a pu suffire pour cicatriser la plaie vésicale, mais elle a laissé inaperçues les lésions paravésicales et les corps étrangers, elle a été la cause de complications ultérieures graves ou douloureuses. Certains ont été maintenus ainsi trois mois et plus avec la sonde à demeure, alors qu'il existait un corps étranger dans la vessie ou un foyer ostéitique ouvert dans cet organe. La grande valeur de la cystostomie précoce de ces plaies de la vessie compliquées d'autres lésions, c'est d'être à la fois une méthode de diagnostic et de traitement. Elle permet de fixer les indications et le siège des contre-ouvertures nécessaires ; d'après les lésions constatées, on peut pré-

voir et prévenir les complications, et apprécier la durée nécessaire du drainage vésical.

L'avenir de tous les blessés de la vessie commande des réserves. Sur seize blessés de la vessie qui n'ont pas été cystostomisés d'emblée ou dans les premiers jours, il trouve cinq réformés, deux versés dans le service auxiliaire, huit versés dans le service armé. Un seul est décédé.

Les blessés cystostomisés immédiatement après leur blessure sont au nombre de sept; l'un a été en même temps colostomisé pour anus iliaque. Deux de ces malades ont guéri avec une récupération complète. Trois ont dû être cystostomisés de nouveau pour calculs secondaires; mais, d'après lui, l'étude de ces observations montre nettement que si la cystostomie s'est montrée impuissante à guérir définitivement les blessés, c'est faute de soins consécutifs. Un a guéri de sa plaie vésicale et urétérale, mais il garde encore une fistulette inguinale osseuse. Enfin, le dernier a guéri de sa plaie vésicale et de la fistule vésico-intestinale, et garde encore l'anus de dérivation.

Aussi, il conclut que la cystostomie, la plus précoce possible, associée aux divers débridements complémentaires, réalise les meilleures conditions de cicatrisation rapide dans les cas simples comme dans les cas compliqués de lésions du gros intestin, de la prostate et de la ceinture pelvienne. La dérivation intestinale par anus iliaque, en cas de perforation vésico-intestinale, est inutile dans la majorité des cas. Elle ne peut avoir que des indications très limitées.

Une discussion très intéressante a suivi la lecture de ces deux rapports. Successivement, MM. Rochet, Pasteau, Jeanbrau, Legueu, Gaston Michel, Desnos, Michon ont apporté les cas qu'ils ont observés et ont été unanimes à préconiser la cystostomie d'emblée dans le traitement d'urgence des plaies de la vessie.

Fistules vésicales. — M. le professeur Legueu a opéré, par un procédé nouveau, douze fistules vésico-vaginales : il a eu onze succès et une mort survenue non pas par infection mais par anurie, urémie, sans que les uretères aient été pris dans les ligatures et sans que la vessie ait été désunie. Il a utilisé, pour la cure de ces fistules, le bénéfice de la taille intrapéritonéale, qui donne une large voie d'accès, permet un décollement plus considérable du vagin et de la vessie et enfin rend possibles des sutures très indépendantes et au besoin même avec l'interposition du péritoine. Il y a, sans doute, l'objection de l'infection péritonéale toujours possible, mais on peut y parer avec des précautions et une protection minutieuse du champ opératoire.

Dans les fistules opératoires, la technique peut être réglée de la façon suivante :

Laparotomie médiane : on voit la face postérieure de la vessie; taille vésicale médiane postérieure longitudinale, qui va jusqu'à la muqueuse; l'incision va jusqu'au vagin, qui est ouvert du coup. En général, la fistule a été ouverte en même temps. Séparation des deux orifices. Le dédoublement de la paroi vésico-vaginale doit être poussé à un bon centimètre des bords de la fistule, puis suture isolée du vagin et de la vessie par plusieurs plans ; enfin, péritonisation des surfaces cruentées, à laquelle il attache une très grande importance.

Dans les fistules obstétricales, la méthode a de rares indications, car il faut, en effet, des fistules très hautes. Sa manière est un peu différente : il fait une incision verticale de la vessie dans la région latérale, dans la région définie de la fistule. Par la brèche ouverte il recherche l'uretère et la fistule ; le vagin se trouve ouvert du coup et, dès lors, les temps de l'opération vont se continuer de la même façon que tout à l'heure, avec peut-être des difficultés plus grandes.

Malgré les résultats qu'il a obtenus, l'auteur pense que cette voie transpéritonéo-vésicale ne convient pas à toutes les fistules, notamment aux fistules obstétricales qui sont trop basses. Il la réserve aux fistules haut situées, consécutives à l'hystérectomie abdominale totale. Dans ces cas, la fistule est inabaissable, ce qui rend difficile la voie vaginale. Par la vessie, on y arrive peut-être plus facilement, mais le décollement des deux orifices ne peut pas être effectué dans des conditions aussi larges qu'il l'est dans l'opération qu'il a pratiquée.

Parasites. — M. Desnos, dans un cas de bilharziose vésicale traité par la cautérisation diathermique, a obtenu, au bout de dix mois de traitement, un résultat qui se maintient depuis deux ans. Ce procédé lui paraissait indiqué, car, non seulement on produit une cautérisation puissante au point d'application de l'électrode ; mais le courant, en développant profondément de la chaleur, lui semblait capable de tuer les œufs du parasite dont les tuniques vésicales sont infiltrées. Il a dû augmenter progressivement l'intensité des applications, à mesure qu'il approchait de la base du néoplasme, car le développement, dû au parasite, continuait à se faire dans l'intervalle des séances avec une grande rapidité.

Contre les granulations, les manœuvres sont plus délicates : le peu d'épaisseur des parois vésicales commande une grande prudence, par crainte de la nécrose de la paroi. Aussi, il place son électrode à froid bien en contact avec la granulation et fait passer le courant pendant un temps très court, parfois moins d'une seconde. L'hématurie est la seule complication. Elle se produit quarante-huit heures après, sans doute au moment de la chute de la petite escarre, contrairement à ce qu'on observe dans les tumeurs épithéliales.

Au même moment, M. Marion publiait un cas analogue guéri par la cystostomie et la cautérisation; mais, en cas de récidive, il pense qu'on pourrait sans difficulté employer l'étincelle électrique.

Infection. — M. le professeur Legueu a observé deux cas de gangrène vésicale. De l'étude de ces

deux malades, il conclut que, dans l'étiologie de ces cystites, on a considéré à tort la distension vésicale comme un facteur important. En réalité, la rétention force au sondage, et c'est la sonde qui apporte le plus souvent l'infection. Ces gangrènes doivent relever de microbes tels que le *perfringens*, le vibrion septique et le bacille neigeux isolé pour la première fois par Yungano.

Au point de vue clinique, le diagnostic est difficile à établir. On ne peut que soupçonner la gangrène vésicale, parce que la sonde vésicale se bouche facilement, que la vessie reste dilatée, que les urines sont d'une fétidité repoussante et qu'enfin, chez la femme, on note, en général, l'expulsion spontanée des membranes.

Tous les faits plaident en faveur de la bénignité relative de ces cystites. Elles guérissent et la muqueuse se régénère. Il y a cependant, dans l'avenir de ces malades qui guérissent, quelques points noirs : c'est d'abord l'incontinence, une fausse incontinence qui provient de la faible capacité vésicale, et la pyélonéphrite ascendante.

Corps étrangers. — Enfin, M. Legueu a publié un procédé d'extraction cystoscopique des épingles à cheveux. Déjà, Albarran, Casper, Chevalier, Pousson s'étaient servis du cystoscope pour guider la manœuvre de la pince ou du crochet introduits par l'urètre. L'originalité de son procédé consiste dans la solidarité imposée au cystoscope et au crochet ; il consiste à utiliser le jeu de l'onglet du cystoscope pour mouvoir le crochet.

III. **Prostate.** — Dans une communication à l'Académie de médecine, et dans un important travail du fascicule II du tome II des *Archives urologiques* de Necker, M. le professeur Legueu explique le mécanisme des rétentions vésicales d'origine prostatique. De l'étude des 300 prostatectomies faites par lui, dans ces dernières années, il conclut qu'il n'y a pas de proportion entre le volume de l'adénome et l'importance des troubles observés ; que la rétention n'est pas proportionnelle à l'augmentation de volume de l'adénome ; que le lobe médian ne saurait être le facteur principal de la rétention et, s'il joue un rôle, celui-ci ne peut être qu'accessoire. La situation de l'adénome peut jouer un rôle plus important : un adénome petit, endo-urétral, détermine une gêne mécanique certaine par obstruction urétrale et souvent de la rétention chronique complète ; un adénome volumineux, à développement vésical, peut n'occasionner aucune rétention, détermine souvent de la rétention aiguë très difficile à expliquer mécaniquement. Quatre interprétations paraissent possibles pour expliquer les rétentions aiguës transitoires : la congestion, une crise d'œdème, l'inflammation ou un élément organique. Mais, chez les prostatiques sans prostate, chez ceux où l'examen histologique ne permet même pas de déceler l'existence de l'adénome, mais simplement de l'hyperplasie glandulaire, comment expliquer la rétention? Par le fait que, dans la *maladie prostatique*, l'adénome n'est qu'un des aspects de la maladie, qu'une évolution, celle de la partie glandulaire. Souvent, il prédomine ; les autres éléments sont dépassés par lui. Quand il reste au second plan, l'hypertrophie des autres éléments l'emporte. Les symptômes sont souvent plus sérieux, mais la maladie, dans son essence, reste la même.

La maladie prostatique, dans toutes ses modalités, est une maladie du col vésical, caractérisée par l'hypertrophie de tous les éléments muqueux, glandulaires, musculaires et fibreux qui la constituent.

La plupart de ces 300 prostatectomisés ont été opérés avec l'anesthésie locale, dont la méthode a été définitivement réglée par M. le professeur Legueu. Voici comment il procède :

Il se sert d'une solution de novocaïne à 0,5 p. 100 additionnée d'adrénaline au millième, dans la proportion de V gouttes par 100 centimètres cubes. Avant l'opération, le malade a reçu, une heure avant, une piqûre de morphine pour calmer son irritabilité ; en outre, une heure avant, on lui a injecté dans la vessie 40 à 50 centimètres cubes de la solution dont on va se servir. L'anesthésie comprend trois parties : celle de la paroi, pour laquelle il se conforme exclusivement à la technique de Reclus ; celle de la vessie, dans la paroi de laquelle il injecte 8 ou 10 grammes de la solution ; et enfin, celle de la prostate.

Pour anesthésier la prostate, il injecte en couronne, à son pourtour, dans le plan de clivage, par sept à huit piqûres différentes, le contenu, pour chaque piqûre, d'une seringue ou d'une demi-seringue, soit 5, 7 ou 10 centimètres cubes. Il se sert d'aiguilles qu'il a fait construire à cette fin, qui ont une longueur considérable, 20 à 30 centimètres, une grande résistance et des courbures différentes. Pour contourner un gros lobe saillant, il faut une courbure de grand rayon ; pour les côtés, pour les angles antérieurs, il faut une aiguille courte et à angle droit. Il fait ces piqûres successivement, lentement, dirigeant la pointe de l'aiguille de ses deux doigts de la main gauche qui ne quittent pas la vessie pendant toute la durée de l'anesthésie. Quand l'aiguille tombe dans l'adénome, on pousse le piston avec grande difficulté, et quand elle est bien placée, le liquide pénètre très facilement. Quand toute la périphérie de la prostate est anesthésiée, il fait encore deux piqûres dans l'urètre prostatique.

La quantité totale de solution qu'il dépense est de 200 à 250 centimètres cubes, auxquels il faut ajouter les 40 grammes injectés préalablement dans la vessie : il ne dépasse donc pas 300 grammes, ce qui fait 1gr,50 de novocaïne.

En dehors de ceux qui ont une vessie sensible, une prostate inénucléable et qui sont pourvus d'une hyperesthésie physique et morale, pour lesquels il n'emploie pas l'anesthésie locale, cette méthode lui a donné un succès complet, sans même qu'il ait vu, pendant ou après l'opération, non pas un accident, mais le moindre incident.

Quelle est la cause de la réapparition de la réten-

tion, après la prostatectomie? M. Denslow a eu l'occasion de réopérer, pour rétention, cinq malades qui avaient déjà subi la prostatectomie sus-pubienne. Dans ces cas, l'adénome avait été bien enlevé, sans lésion du sphincter, mais celui-ci, en reprenant son tonus, forme une sorte de tympan au-dessus de la cavité d'énucléation, entre celle-ci et la cavité vésicale. En ouvrant la vessie dans un de ces cas, il trouva l'orifice vésical représenté par une véritable fossette où l'on avait peine à faire passer la sonde urétrale dans la vessie.

Enfin, M. Marion indique un moyen simple et facile d'appliquer le radium, dans le cancer de la prostate. Il se sert d'un gros trocart à hydrocèle dans le manchon duquel peut se glisser le tube radifère. Au moyen de ce trocart, il ponctionne le périnée d'un côté de la ligne médiane et introduit la pointe jusque dans la prostate, le trocart étant guidé par un doigt placé dans le rectum. Une fois que ce trocart est bien parvenu dans l'épaisseur du tissu prostatique, il retire la pointe du trocart, laissant en place le manchon. Dans ce manchon, il fait alors glisser le tube radifère monté sur un fil d'argent; il le pousse au moyen d'une sonde canelée, et, lorsqu'il est arrivé à l'extrémité du tube, il le maintient avec la sonde canelée, pendant qu'il retire le manchon du trocart. Semblable intervention est pratiquée de l'autre côté de la ligne médiane

Après le temps voulu, variable avec la quantité du radium, il retire les tubes en tirant sur le fil d'argent; quarante-huit heures après, les deux plaies punctiformes sont cicatrisées, le malade peut se lever et reprendre ses occupations.

Young a fait construire un cystocope spécial qui lui permet d'appliquer le radium dans les cancers de la prostate.

IV. **Urètre.** — **Traumatisme.** — La chirurgie de l'urètre a beaucoup occupé les chefs de centre. Dans leur deuxième réunion, Chevassu présentait un rapport très documenté sur le traitement d'urgence des plaies de l'urètre, dont les conclusions sont celles de la réunion qui adopte les vœux suivants :

1° Les blessés qui sont atteints de plaies de l'urètre doivent, autant que possible, être dirigés d'emblée sur les centres urologiques d'armée.

2° La suture immédiate des plaies de l'urètre, toujours longue et délicate, ne mérite d'être tentée que si on lui associe une dérivation urinaire, habituellement sus-pubienne.

3° La simple dérivation par cystostomie sus-pubienne, associée au débridement large du foyer traumatisé, suffit immédiatement dans la majorité des cas.

Heitz-Boyer, dans un rapport qui n'a pas encore été publié, expose la conduite à tenir dans les traumatismes de l'urètre postérieur, envisagés dans la zone de l'avant. Après une discussion, à laquelle prennent part MM. Escat, Michon, Rochet, Pasteau, Lefur et nous, on est à peu près d'accord sur les conclusions suivantes ;

1° Nettoyage et drainage des orifices d'entrée et de sortie du projectile.

2° Enlèvement des esquilles, quand il existe des fractures du basssin.

3° Cystostomie sus-pubienne, qui est une garantie de la dérivation des urines et que l'on maintient jusqu'à complète guérison.

4° Incision périnéale en T, bi-ischiatique et longitudinale, qui donne un large jour et permet d'atteindre facilement l'urètre postérieur.

5° Essai de rapprochement des deux bouts de l'urètre, sur une sonde à demeure qu'on laisse en place assez longtemps pour éviter les déviations du canal.

6° Essai de fermeture des lésions du rectum, quand elles existent. La création d'un anus artificiel est rarement indiquée.

7° Enfin, la plaie périnéale doit être laissée largement ouverte et la fermeture doit être lente, surtout s'il y a, en même temps, des lésions du rectum.

M. Marion traite la même question, envisagée dans la zone de l'arrière. Après avoir passé en revue les conditions dans lesquelles se présentent les blessés, les lésions anatomiques constatées et la conduite à tenir dans chaque cas particulier, il conclut de la façon suivante :

I. — En présence d'une obstruction de l'urètre postérieur consécutive à un traumatisme, il faut aller rechercher les deux bouts du canal, réséquer le tissu interposé, puis reconstruire l'urètre par suture bout à bout si la chose est possible, par rapprochement des tissus péri-urétraux si l'urétrorraphie est impossible.

II. — Au cas d'urétrorraphie, on supprimera toute sonde dans le canal. Au cas de reconstruction de fortune, il faudra ou bien laisser une sonde, ou bien tout au moins laisser un fil urétral, qui servira au passage ultérieur des sondes (procédé de Michon).

III. — Au cas de rétrécissement ou décalage des bouts urétraux, il faudra avoir recours à la dilatation; si elle échoue, on pratiquera l'urétrotomie interne, et, en cas d'échec, on ira reconstituer l'urètre comme il a été dit au cas d'obstruction.

IV. — Lorsque l'on se trouve en présence de fistules certaines compliquant une lésion de l'urètre postérieur, il conviendra :

a. Tout d'abord de s'assurer que tout a été fait pour l'assainissement de la région (cystostomie, ouverture d'abcès, extraction de corps étrangers, de calculs, de séquestres), de le réaliser, le cas échéant, et de placer une sonde dans le canal.

Cela suffira souvent pour obtenir la guérison.

b. Au cas où la guérison n'est pas obtenue, tout ce qu'il fallait faire pour le nettoyage de la région ayant été fait, et d'emblée si l'urètre est imperméable, il faudra :

1° Aller retrouver l'urètre ;

2° Supprimer les causes de la persistance des fistules, résection complète du tissu fibreux, sup-

pression de clapiers, ouverture de foyers d'ostéite, ablation d'esquilles ;

3° Reconstituer l'urètre, et cela de façon variable suivant les lésions : fermeture d'un orifice par une suture en U ou en bourse, par rapprochement des tissus péri-urétraux, par application du bulbe amené au-dessous de l'urètre (Escat), reconstitution de l'urètre par suture bout à bout ou par rapprochement des tissus périurétraux.

De toute façon, il sera nécessaire de conserver longtemps, jusqu'à la guérison, la cystostomie.

V. — Dans les fistules urétro-rectales, on commencera par isoler l'urètre du rectum, puis, suivant les lésions de l'urètre et du rectum, on aura recours :

1° Soit à la fermeture séparée des orifices de l'urètre et du rectum et à l'interposition entre les deux de tissus péri-urétraux ;

2° Soit à l'abaissement d'un rideau de muqueuse rectale au-dessous de la fistule (Gayet) ;

3° Soit à la résection sus-sphinctérienne du rectum avec abaissement du bout supérieur dans l'anus avivé au cas où le rectum est le siège d'un rétrécissement.

Exceptionnellement, un anus iliaque aura son utilité pour drainer les matières.

VI. — Pour le cas de destruction étendue de l'urètre et des tissus périnéaux, on utilisera des procédés autoplastiques empruntant des tissus au scrotum, à la peau des cuisses (Michon).

VII. — Certaines lésions sont au-dessus des ressources de l'art ; ce sont les destructions totales de l'urètre postérieur avec parfois destruction de l'anus Dans ces cas, il faudra se contenter d'une cystostomie, parfois d'une urétrostomie périnéale avec anus iliaque, si les lésions ano-rectales sont irréparables.

VIII. — Lorsque, toutes les plaies étant guéries, le blessé conserve des troubles fonctionnels, il faudra penser à un abcès péri-urétral, à la persistance d'un projectile et agir en conséquence.

IX. — A la suite des réparations de l'urètre, il sera indispensable que les blessés apprennent à se dilater, ou qu'ils soient surveillés pendant un certain temps, afin de prévenir un rétrécissement ou une déviation ultérieure du canal.

X. — Pour la mise à découvert de la région urétrale postérieure, il conviendra de se donner le plus de jour possible. Parmi les procédés qui exposent le mieux la région, il faut conaître et utiliser, le cas échéant, la désinsertion ischio-pubienne de l'aponévrose moyenne (Rochet).

Voici quelle est la technique que préconise M. Rochet, pour la désinsertion ischio-pubienne de l'aponévrose périnéale moyenne, qui permet alors l'abaissement du bout postérieur de l'urètre :

Incision du périnée en V, le sommet du V correspondant à l'angle sous-pubien et ses branches latérales suivant toute la hauteur des branches latérales ischio-pubiennes, dépassant même l'ischion en bas. Il décolle le rectum de la prostate et arrive à la vessie. Il coupe en travers l'urètre membraneux, au-dessus du bulbe, au niveau de l'aponévrose moyenne. Avec la rugine, sur toute la hauteur de la brancheischio-pubienne, en dedans des racines des corps caverneux, il désinsère toute la hauteur de l'attache du diaphragme uro-génital. Il achève la désinsertion du diaphragme, en désinsérant la partie qui se trouve sous l'ogive pubienne. S'il y a une hémorragie, à ce moment, on tamponne. L'urètre profond est alors mobilisé sur toute sa périphérie, mais il ne descend pas encore, car la prostate n'est pas complètement libérée, maintenue par les ligaments pubo-prostatiques et pubo-vésicaux et les pédicules vasculaires qui abordent en bas et en avant les faces latérales de la prostate, compris dans une lame de tissu fibreux, prolongement de la gaine hypogastrique. En tirant le paquet urétéro-prostatique en bas, on voit les ligaments pubo-prostatiques qu'on sectionne. Il ne reste plus comme attaches que les vaisseaux vésicaux inférieurs et quelques faisceaux fibreux reliant la prostate aux parois latérales de sa loge, on les pince et on les coupe. A ce moment, la traction amène facilement au dehors urètre et prostate et avec eux les parties attenantes de la vessie. L'intervention que l'on avait à pratiquer sur l'urètre profond étant terminée, on remet les choses en place, en suturant la section de l'urètre membraneux.

Dans la troisième réunion des chefs de centre d'urologie, Cathelin étudie les procédés autoplastiques applicables au traitement des fistules de l'urètre, suites de blessures de guerre. Après des considérations d'ordre général, il aborde le traitement des fistules simples et des fistules compliquées. Il énumère toutes les méthodes employées pour la fermeture des premières et donne la préférence au procédé de Braquehaye pour le traitement des fistules vésico-vaginales, c'est ce qu'il appelle l'*inversion cutanée*.

Il insiste sur l'importance de se servir de petites aiguilles droites à intestin, à chas élastique n° 35, et d'une pince à neuf griffes dont se servent les oculistes pour la conjonctive.

Sa technique est la suivante :

1° Circonscrire la fistule avec la pointe du bistouri en traçant une circonférence à environ 3 à 5 millimètres de son centre.

2° Disséquer ce petit lambeau dans le sens centripète de façon à avoir une collerette qu'on dégage jusqu'au collet de la fistule.

3° Agrandir la plaie initiale arrondie par deux fentes transversales ou longitudinales et disséquer ces deux nouveaux lambeaux dans le sens centrifuge, de façon à avoir des tissus facilement attirables sans traction et destinés à combler la perte de substance.

4° Revenir au cône fistulaire qu'on sectionne à ses deux pôles homologues, de façon à transformer cet entonnoir en deux valves destinées au retournement en doigt de gant, de telle sorte que les faces cruentées externes s'accolent en devenant internes.

5° Passer trois sortes de points à la Lembert avec

de la soie o dans les flancs cruentés des deux petites plaies qui vont permettre l'enfouissement et le retournement du cône fistulaire. L'aide devra exagérer l'inversion avec son stylet, au moment où l'on nouera les fils.

6° Deuxième plan renforçateur avec trois fils de soie o qui se superposent aux premiers.

7° Des soies ou des crins fins rapprochent alors les lèvres de la plaie, de façon qu'elles aient une direction perpendiculaire à celles de la fistule, feutrage favorable aux accolements.

Après l'opération, il n'a pas recours à la dérivation des urines, mais au sondage intermittent. Quels sont ses résultats? Treize guérisons dans treize fistules traumatiques et sept guérisons avec deux échecs dans neuf fistules inflammatoires. Les guérisons sont totales, sans sténose ultérieure.

Dans la seconde partie de son rapport, le traitement des fistules compliquées, il passe en revue différents cas où les procédés autoplastiques ont naturellement varié avec les lésions. Il conclut que :

1° Il n'y a pas une méthode unique de traitement des fistules urétrales. Si la méthode de l'inversion cutanée donne d'excellents résultats, surtout dans les petites fistules, les divers procédés de dédoublement, d'autoplastie à lambeaux ou de transplantation muqueuse ne doivent pas être oubliés, en particulier dans les cas de large destruction des parois urétrales.

2° L'expérience ayant démontré la supériorité de la dérivation des urines ou du cathétérisme intermittent, ces modes doivent être préférés à la sonde à demeure.

3° Pour les grandes mutilations, et même dans le cas de section presque complète de la verge, appliquer la méthode de conservation à outrance et ne jamais faire d'amputation primitive.

4° Dans les blessures opérées d'urgence, à l'avant, débrider comme il faut, mais ne jamais exciser, car le moindre caroncule de peau aberrante pourra être d'un grand intérêt au cours des autoplasties ultérieures.

M. le professeur Legueu a eu l'occasion de faire trois autoplasties muqueuses de l'urètre qui lui ont donné d'excellents résultats.

Pour la réussite d'une autoplastie muqueuse, plusieurs conditions, d'après lui, sont nécessaires : destruction d'au moins 4 à 5 centimètres de l'urètre; au-dessous, les autoplasties urétrales et cutanées, toujours plus faciles, sont plus indiquées.

L'urétrostomie préalable est indispensable, et il faut même que cette opération soit faite très correctement, pour éviter toute sténose aux points de jonction. La cystostomie, si elle n'a pas été déjà faite, doit constituer le premier temps de l'opération. Enfin, pour que la réunion se produise, la greffe doit être tunnellisée.

Ces conditions réalisées, voici la technique qu'il conseille :

Dans un premier temps, on prélève, par une colpopérinéorraphie, un lambeau de muqueuse vaginale suffisamment long et large pour entourer sans traction une bougie n° 16. Le lambeau est plongé dans du sérum physiologique chaud et étalé sur une compresse humidifiée. On le débarrasse de ses lambeaux de graisse et on l'adapte autour d'une bougie ovalaire, de façon que la surface épidermique soit au contact de la bougie. Cette adaptation est faite à l'aide de soies très fines et d'aiguilles à suture vasculaire de Kirby-Beard.

Pendant cette préparation de la greffe, le malade est endormi et le chirurgien, dans ce deuxième temps, après avoir décollé sur un demi-centimètre les deux orifices de l'urétrostomie, pratique avec un gros trocart muni de sa canule, sous la peau et de bas en haut, entre les deux orifices de l'urètre, une tunnellisation. Une fois le passage effectué, le trocart est retiré et la canule reste en place.

Dans un troisième temps, la bougie olivaire, munie de la greffe, est glissée dans la canule. C'est un temps délicat.

La bougie enlevée, ainsi que la canule, la greffe reste en place et ses deux bouts sont suturés aux bouts correspondants du canal avec de la soie très fine. Il ne reste plus alors qu'à fermer la peau au niveau des deux zones de juxtaposition de la greffe et de l'urètre.

Il ne faut pas mettre de sonde à demeure, et commencer la dilatation du septième au huitième jour.

On obtient ainsi un très bon canal, dont le calibre est maintenu ensuite par la dilatation que le malade peut se faire lui-même de temps en temps.

Incontinence d'urine. — Dans une réunion des chefs de centre, MM. Oraison et Ertzbischoff, Genouville et Minet ont traité de la conduite à tenir vis-à-vis d'un militaire atteint d'incontinence d'urine. Après avoir passé en revue toutes les causes d'incontinence, ils étudient l'incontinence dite essentielle, caractérisée par une évacuation complète de la vessie, sous forme de véritables mictions involontaires et inconscientes.

Sous ce titre d'incontinence essentielle, on a rangé toute une variété d'incontinences qui relèvent d'états locaux ou généraux très divers, et dont on peut dire que le seul lien qui les unit est l'ignorance où nous sommes de leur pathogénie véritable.

Beaucoup sont des dégénérés, des malades chez lesquels on trouve des tares, des stigmates généraux de névropathie ou des malformations locales : phimosis avec adhérences, brièveté du frein, rétrécissement congénital, épispadias, hypospadias. Certaines de ces malformations sont curables et leur disparition entraîne assez souvent la cessation des troubles fonctionnels. Cette thérapeutique devra être mise en œuvre.

Un certain nombre sont des rénaux, mais chez lesquels l'examen des urines ne donne actuellement aucune indication. Beaucoup sont des surmenés, des fatigués chez lesquels un état antérieur, névropathique ou rénal, amène l'éclosion de l'inconti-

nence. Quoi qu'il en soit, à l'égard des militaires atteints d'incontinence essentielle, nous nous trouvons, aux armées, en présence des deux types suivants : le malade était incontinent au moment de son incorporation, le malade est devenu incontinent depuis son incorporation. Quelle conduite devons-nous tenir, quel traitement devons-nous instituer?

On essaiera la faradisation du sphincter urétral, les injections épidurales, périnéales, rétro-rectales, la dilatation d'un rétrécissement congénital, la circoncision quelquefois, le réveil régulier et mieux automatique par un appareil approprié. Si la guérison est obtenue, il sera déclaré bon pour le service, sous réserve de l'état général. Sinon, il faudra faire le départ entre les incontinents véritables et les simulateurs, se rapporter à l'état général et, s'il est mauvais, le proposer soit pour la réforme, soit pour le service auxiliaire. On doit donc s'inspirer beaucoup plus de l'état général du sujet que de son incontinence proprement dite. Si le malade ne paraît pas amélioré de son incontinence au bout de trois ou quatre semaines, si l'état général est satisfaisant, si aucun doute ne persiste dans l'esprit, si, en un mot, on est convaincu qu'il s'agit d'une incontinence essentielle d'urine, incurable, avec bon état général, le malade peut reprendre son service.

Après la lecture de ces rapports, Chevassu signale l'importance de la recherche de la constante d'Ambard chez les incontinents. L'élévation de la constante permet de rattacher certaines incontinences à des néphrites de la première enfance.

Uteau, grâce à son appareil, qui enregistre l'heure de la miction, peut déceler les simulateurs qui urinent à la fin de la nuit, tandis que l'incontinent urine entre la première et la cinquième heure qui suit le coucher. Il attire de plus l'attention sur la constitution des urines du vrai incontinent qui ont tendance à être alcalines, sur la déficience du muscle vésical et du sphincter vésical qui atteint souvent plus de 50 p. 100.

D'après Noguès, il est essentiel de démasquer les simulateurs. Pour cela, les signes objectifs méritent seuls d'être pris en considération : l'examen comparatif des urines de jour et de nuit, comme le fait Uteau, le dosage de l'urée sanguine et la détermination de la constante d'Ambard sont particulièrement intéressants. Il insiste aussi sur l'étude de la contractibilité vésicale, qui est exagérée ou au contraire très faible chez ces malades. Chez la plupart de ces incontinents, l'examen cystoscopique a permis de constater une modification de la paroi musculaire caractérisée par la présence de colonnes. Enfin, sur quinze militaires auxquels il a pratiqué la ponction lombaire, l'aspect du liquide était normal et parfaitement limpide. La tension était variable : cinq fois elle était normale, deux fois au-dessous de la normale, six fois elle était manifestement supérieure, deux fois elle était très élevée.

Il n'a jamais été constaté de leucocytose, mais le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien s'est montré une seule fois inférieur à la normale, qui est de 10 centigrammes par litre. Chez les quatorze autres malades, la quantité variait de 20 à 45 centigrammes. Il ne peut dire quelle est la valeur sémiologique de cette albuminurie, mais il croit qu'on peut la considérer comme une sorte de réaction inflammatoire des méninges et qu'elle est tout au moins la traduction d'un état spécial, soit de l'axe médullaire, soit des enveloppes.

En résumé, tous ces signes objectifs sont de nature à permettre le diagnostic de sincérité de l'incontinence, et ce sont eux qu'il recherche dans les cas litigieux.

M. le professeur Legueu et M. Escat sont enclins à croire à la faillite de tous les traitements préconisés jusqu'alors dans l'incontinence dite essentielle. Ils établissent deux catégories de malades : ceux qui ont des tares, sont d'une mentalité inférieure et qui doivent être réformés ; ceux qui sont solides, bien portants, d'une intelligence ordinaire, qui ne doivent pas être hospitalisés et doivent être repris par le service militaire (1).

(1) **Bibliographie.** — NOGUÈS, De la conduite à tenir en présence des traumatismes du rein dans les ambulances de l'avant (*Rapport lu à la 3e réunion des chefs de centre d'urologie, tenue au Val-de Grâce à Paris*, in *Journal d'urologie*, t. VII, nº 2, 1917-1918). — ROCHET, De la conduite à tenir vis-à-vis des militaires atteints de traumatisme des reins et de l'uretère à l'arrière (3e *réunion des chefs de centre d'urologie*, in *Journal d'urologie*, t. VII, nº 3, 1917-1918). — ROCHET et BOULONNEIX, Les cas de lithiase rénale observés au centre urologique de la XIVe région (1915-1918) (*Journal d'urologie*, t. VII, nº 3, 1917-1918). — RAYMOND GRÉGOIRE et FÉLIX MARSAN, La pyélonéphrite sans plaie du rein chez les blessés de guerre (*Journal d'urologie*, t. VII, nº 4, 1919, p. 425). — CHEVASSU, Traitement d'urgence des plaies de la vessie (2e *réunion des chefs de centre d'urologie*, in *Journal d'urologie*, t. VII, nº 2, 1917-1918). — ESCAT, Traitement d'urgence des plaies de la vessie. Résultats (2e *réunion des chefs du centre d'urologie*, in *Journal d'urologie*, t. VII, nº 2, 1917-1918). — LEGUEU, Traitement des fistules vésico-vaginales opératoires (*Soc. de chir.*, 29 janvier 1919, in *Gaz. des hôpit.*, nº 8, 15 février 1919, p. 125). — E. DESNOS, Bilharziose vésicale traitée par la cautérisation diathermique (haute fréquence) (*Journal d'urologie*, t. VII, nº 3, 1917-1918, p. 319). — G. MARION, Un cas de bilharziose vésicale traitée par la taille, l'ablation et la cautérisation des lésions, suivies de guérison (*Journ. d'urol.*, t. VII, nº 3, 1917-1918, p. 325). — LEGUEU, Les gangrènes vésicales par anaérobies (*Journ. d'urol.*, t. VII, nº 3, 1918, p. 105). — LEGUEU, Simplification à l'extraction cystoscopique des épingles à cheveux (*Journ. d'urol.*, t. VII, nº 2, p. 151). — LEGUEU, Le mécanisme des rétentions vésicales d'origine prostatique (*Arch. urol. de la clinique de Necker*. t. II, fasc. 11). — LEGUEU, L'anesthésie locale de la prostatectomie (Cliniques de Necker t. I, p. 259). — F.-M. DENSLOW, Réapparition de l'obstruction prostatique après prostatectomie (*Journ. Am. med. Assoc.*, 16 juin 1918, p. 441). — MARION, Un moyen simple et facile d'appliquer le radium dans le cancer de la prostate (*Journ. d'urol.*, t. VII, nº 3, 1917-1918, p. 335).

— H.-H. YOUNG (Baltimore), Emploi du radium dans le cancer de la prostate et de la vessie (*Journ. Am. med. Assoc.*, 21 avril 1917, p. 1174). — CHEVASSU, Traitement d'urgence des plaies de l'urètre (2e *réunion des chefs de centre d'urol.*, in *Journ. d'urol.*, t. VII, no 2, 1917-1918). — ESCAT, Traitement d'urgenee des plaies de l'urètre. Résultats (2e *réunion des chefs de centre*, in *Journ. d'urol.*, t. VII, no 2, 1917-1918). — G. MARION, Conduite à tenir dans les traumatismes de l'urètre postérieur envisagés dans la zone de l'arrière (*Journ. d'urol.*, t. VII, no 4, p. 385). — F. CATHELIN, Procédés autoplastiques applicables au traitement des fistules de l'urètre, suites de blessures de guerre (*Journ. d'urol.*, t. VII, no 3, 1917-1918, p. 267). — LEGUEU, Autoplastie de l'urètre par greffe de la muqueuse vaginale (*Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1918, t. XLIV, no 2, p. 98, et *Paris médical*, no 22, juin 1918). — ORAISON et ERTZBISCHOFF, Conduite à tenir vis-à-vis d'un militaire atteint d'incontinence d'urine (2e *réunion des chefs de centre*, in *Journ. d'urol.*, t. VII, no 2, 1917-1918, p. 202). — GENOUVILLE, Conduite à tenir vis-à-vis d'un militaire atteint d'incontinence d'urine (2e *réunion des chefs de centre*, in *Journ. d'urol.*, t. VII, no 2, 1917-1918, p. 209).

L'AZOTÉMIE AIGUE DANS LA NÉPHRITE
PAR SUBLIMÉ

PAR

Prosper MERKLEN et Ch. KUDELSKI

Les néphrites dues à l'intoxication par sublimé réalisent un type de néphrite azotémique aiguë.

L'*azotémie aiguë* est à l'étude depuis quelques années. Il faut entendre sous ce terme un syndrome caractérisé par une augmentation rapidement progressive de l'urée sanguine, évoluant en un laps de temps relativement court, et se terminant soit par la mort avec persistance d'un chiffre élevé d'urée, soit par la guérison avec retour de l'urée au taux normal. De nombreux auteurs l'ont dépistée au cours d'états morbides disparates.

On peut écrire aujourd'hui que la néphrite par sublimé fait partie de ce groupe. Différentes observations l'attestent. La première est celle d'Achard et Saint-Girons (1), suivie bientôt de celle de Faure-Beaulieu (2). Dans sa thèse, André Weill (3) cite un cas personnel de néphrite hydrargyrique avec forte urée dans le sang et en signale un autre de von Jacksh. Pasteur Vallery-Radot (4) détaille une néphrite par sublimé que l'azotémie rend fort comparable aux précédentes. Enfin Spiro Livierato (5) relate six exemples d'azotémie aiguë par sublimé auxquels il en ajoute quatre autres (Ferreira en 1914, Mac Bride en 1914, un fait personnel en 1915, Alexos en 1917), mais sans indications bibliographiques précises qui en permettent le contrôle.

Telles sont, sauf omission, les observations actuellement connues ; elles tendent toutes à prouver que l'intoxication par sublimé provoque une néphrite azotémique aiguë.

Récemment nous avons assisté aux derniers stades d'un empoisonnement par sublimé, qui vient à son tour confirmer cette donnée.

L'histoire en est classique. Une femme de vingt-sept ans (l'empoisonnement par le sublimé est un geste infiniment plus féminin que masculin) avale une quantité indéterminée de sublimé, présente des vomissements réitérés et douloureux, muqueux, bilieux ou sanglants, souffre de vives brûlures épigastriques avec irradiations abdominales exagérées par la palpation du ventre, et éprouve enfin de grandes difficultés à émettre de rares urines. Elle nous est amenée à l'hôpital Laënnec au bout de dix jours. Persistance des vomissements et des douleurs de ventre, ces dernières en atténuation ; reprise des urines qui atteignent au moins un demi-litre par vingt-quatre heures, une partie émise naturellement, l'autre retenue dans la vessie et nécessitant des sondages ; asthénie très marquée ; bourdonnements d'oreilles ; brouillard devant les yeux ; épistaxis ; hypothermie progressive allant à 35°,5 ; stomatite avec ulcérations gengivales et jugales recouvertes d'enduits grisâtres, et fétidité de l'haleine. Bientôt les urines augmentent de quantité jusqu'à atteindre environ un litre et demi. Pouls oscillant entre 80 et 92 ; tension 12-8, puis 13-6. Subitement élévation de température de 35°,8 à 38°. Quelques heures plus tard la malade succombe ; on constate à l'autopsie une hépatisation rouge de la base droite.

L'urée du sang a pu être dosée au moment où la quantité d'urine était à son maximum, la veille de la poussée fébrile terminale et l'avant-veille de la mort : elle était à ce moment de 6gr,64 par litre.

En même temps l'analyse d'urine, pratiquée par M. Foulkes, a donné les résultats suivants, rapportés au litre :

	Gr.
Albumine	0,25
Glycose	néant.
Chlorures	0,46
Ammoniaque	0,29
Urée	13,55
Azote de l'urée	6,31
Phosphates en P^2O^5	1,30
Acide urique	0,043
Azote total	8,40
Densité à 15°	10,15
$\frac{\text{Azote uréique}}{\text{Azote total}}$	0,75
$\frac{\text{Azote urique}}{\text{Urée}}$	0,0031

(1) ACHARD et SAINT-GIRONS, Intoxication par le sublimé avec anurie suivie de guérison (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 juin 1912).

(2) FAURE-BEAULIEU, Azotémie extrême par anurie mercurielle aiguë (*Soc. méd. des hôpitaux*, 6 décembre 1912).

(3) ANDRÉ WEILL, L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Thèse Paris, 1913.

(4) PASTEUR VALLERY-RADOT, Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. Thèse Paris, 1918.

(5) SPIRO LIVIERATO, Les néphrites azotémiques aiguës, secondaires à l'intoxication mercurielle (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1er mars 1918).

Acide phosphorique / Urée	....	0,096
Acide phosphorique / Azote total.	....	0,15

A l'autopsie, les lésions provoquées par le sublimé portent presque uniquement sur les reins, qui sont rouges et bigarrés. M. Ameuille les a examinés histologiquement. Pas d'altérations importantes des glomérules ; lésions cadavériques de l'épithélium ; à relever surtout un notable œdème interstitiel avec légère extravasation de polynucléaires. Les altérations du tube digestif se réduisent à un placard de suffusion sanguine au niveau de la muqueuse stomacale, qui par ailleurs est légèrement congestionnée et œdémateuse. Rien au niveau de l'intestin, ni sur sa face séreuse ni sur sa face muqueuse.

Le tableau clinique de la néphrite azotémique est toujours à peu près le même. L'oligurie et l'anurie constituent les premiers symptômes rénaux appréciables ; si elles persistent, la mort est fatale. La diurèse marque la guérison ; mais l'effort d'élimination demeure parfois insuffisant, auquel cas lui succède une diminution des urines définitivement mortelle. Les urines sont albumineuses, à un taux variable. La tension était élevée dans le cas de P. Vallery-Radot, associée à l'éclat du second bruit de la base et au bruit de galop. Rien d'analogue dans le nôtre. Les troubles nerveux consistent en céphalées, phénomènes d'obtusion intellectuelle, quelque délire, le tout greffé sur de la somnolence, de la torpeur, de la prostration, manifestations d'une série qui sent bien l'azotémie.

L'azotémie atteint des chiffres élevés. Dans leurs cas mortels, Faure-Beaulieu trouva 7gr,06 d'urée comme chiffre maximum, A Weill et P. Vallery-Radot 5gr,29 chacun. Nous-mêmes avons noté 6gr,64 pendant la période de diurèse, trente-six heures environ avant la mort.

Dans leur cas qui a guéri, Achard et Saint-Girons virent l'azotémie atteindre 4gr,77. Von Jacksh donne 5gr,85 ; Spiro Livierato indique 4gr,20 comme taux le plus fort fourni par ses recherches.

La néphrite par sublimé est une néphrite sèche. Elle ne provoque pas de rétention chlorurée, comme en témoigne l'absence d'œdème. On n'a même pas constaté l'augmentation de poids du préœdème. La teneur des urines en chlorures est singulièrement basse. Toutes éventualités qui se justifient par l'absence d'alimentation et par les vomissements. Cependant Pasteur Vallery-Radot, ayant été conduit à injecter à sa patiente, deux jours de suite, du sérum chloruré hypertonique à 25 p. 1000, ne constata ni œdèmes périphériques ni œdèmes viscéraux, ce qui autorise bien à conclure que le régime des chlorures ne subit pas de modifications notables.

La question des manifestations digestives pose un problème de solution assez délicate. Qu'elles soient primitivement et essentiellement produites par le contact du toxique avec la muqueuse, on n'en saurait douter ; les douleurs épigastriques et abdominales, les selles sanglantes et muco-membraneuses, les vomissements reconnaissent cette origine. Cependant, comment ne pas se rappeler que l'azotémie donne parfois lieu à des vomissements aqueux réitérés, bien semblables à ceux de l'intoxication par le sublimé, ou à des accidents intestinaux pouvant aller jusqu'à la production de melæna? En vérité on ne peut pas ne pas se demander si dans la genèse de ces troubles n'intervient pas un élément rénal, ou, pour mieux dire, un élément azotémique. Notre observation plaiderait en faveur de cette façon de voir. Malgré la persistance de vomissements et de douleurs, le tube digestif a été trouvé sain à l'autopsie ; nous n'avons relevé qu'un petit placard de suffusion sanguine au niveau de l'estomac, avec des modifications très légères des zones voisines, un peu épaissies et congestionnées.

A s'en fier à l'observation clinique, on était en droit de s'attendre à trouver d'autres altérations ; la discordance était pour le moins imprévue. Et l'on ne peut se défendre de se remémorer l'azotémie constatée pendant la vie.

A retenir cette notion, on a tendance à pousser plus loin, trop loin peut-être. Car c'est bien aussi le lot de l'azotémie que d'engendrer des stomatites ulcéreuses, avec ou sans sialorrhée. Néanmoins on hésite à subordonner la stomatite mercurielle à l'azotémie, et on n'ose tenter plus qu'un simple rapprochement. On a le droit, malgré tout, de rappeler que la stomatite mercurielle n'est plus considérée comme la résultante de l'action directe du métal sur la muqueuse ; l'élimination du mercure modifie le milieu buccal et favorise le développement des agents microbiens qui produisent la stomatite. L'azotémie n'interviendrait-elle pas dans une certaine mesure pour permettre la mise en jeu d'un semblable processus?

L'azotémie des néphrites par sublimé est une azotémie vraie, par lésion de l'épithélium des reins et par diminution de son pouvoir de concentration. Celui-ci est réduit à des proportions sensiblement analogues dans les diverses observations. Dans les premières urines qui suivent la période d'anurie, il est très faible ; la concentration uréique oscille entre 5 et 9 grammes environ. Après quelques jours, la quantité d'urine s'élève ; la concentration monte à 10, 11, 12 grammes, atteignant rarement le maximum de 15 grammes. Nous notons dans notre cas le chiffre

de 13gr,55, qui concorde avec ceux antérieurement publiés.

Y a-t-il un rapport entre la quantité de sublimé absorbée et le degré de l'amoindrissement qualitatif du parenchyme rénal? Presque toutes les observations ignorent la première (renseignements insuffisants donnés par la malade, vomissements immédiats, lavages d'estomac). Il est curieux, en tout cas, de voir le second terme toujours renfermé dans les mêmes limites; sans doute, en définitive, les quantités de sublimé ne varient-elles pas beaucoup (paquets classiques de 0gr,25, pastilles exactement dosées, etc.).

S'il fallait une autre preuve que l'azotémie tient bien à des altérations cellulaires et qu'une obstruction tubulaire n'est pas seule en cause, elle se tirerait de la persistance de cette azotémie quelque temps encore après le rétablissement du cours des urines. Trente-six heures avant sa mort, notre malade émettait environ 1 500 grammes d'urine ; son urée sanguine n'en était pas moins à 6gr,64 à ce moment.

A relever aussi dans notre observation la concentration vraiment très basse de l'urine en acide urique : 0gr,043 p. 1000. Absence d'ingestions et vomissements, rétention rénale concouraient parallèlement à ce résultat. Faut-il invoquer en outre un facteur plus spécial à l'intoxication par le sublimé? Enfin le rapport $\frac{\text{Azote uréique}}{\text{Azote total}}$ avait diminué par suite de la faible valeur de l'azote uréique.

LES HÉMATOMES PÉRINÉPHRÉTIQUES NON TRAUMATIQUES

PAR

le Dr RAPIN,
Chirurgien à l'hôpital Saint-Joseph de Lyon.

Tous les auteurs qui ont écrit sur les hématomes périnéphrétiques non traumatiques affirment que Wunderlich (1) a le premier signalé et décrit en 1856 cette affection à laquelle il donnait le nom d' « apoplexie spontanée de la capsule du rein ». Pendant les années qui suivirent, il n'en fut guère question. Tout au plus trouve-t-on éparses dans la littérature quelques observations. Puis parut le travail d'ensemble de Coenen (Das perirenale Hämatom, *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. LXX, 1910, p. 494-538), qui rapporte treize observations, dont une personnelle. En 1911 furent publiés à la fois un résumé parfaitement clair de la question par Lenormant dans la *Presse médicale*, une courte note de Pauchet dans les *Archives provinciales de chirurgie*, et une communication de Cathelin au 15e Congrès de l'Association française d'urologie.

Pour finir cette brève énumération, je dois mentionner un article de Lippens dans le *Journal de chirurgie* paru en 1913, et un travail de Fowler: « Non traumatic large hematome into the kidney substance. » (*Annales of surgery*, 1911, t. LIV, 1911).

Cette affection n'est pas très fréquente, et sa rencontre reste encore pour le chirurgien un fait inattendu. En voici une observation qu'il m'a été donné de recueillir et que les événements ne m'ont pas permis de publier encore :

X..., cultivateur, trente-cinq ans, est envoyé à l'hôpital Saint-Joseph de Lyon, le 23 mai 1912. Le 3 mars, son médecin, le Dr Ugel, diagnostique par la desquamation une scarlatine jusque-là restée insoupçonnée, diagnostic confirmé par de l'albuminurie et du rhumatisme infectieux.

Au commencement du mois de mai, brusquement, sans cause appréciable, le malade ressentit une violente douleur dans le côté gauche, qui dura dix à douze heures et s'accompagna de vomissements bilieux et d'un état syncopal. On ne constata pas de sang, ni dans l'urine, ni dans les selles.

A son arrivée à l'hôpital, le patient continue à souffrir de la région rénale gauche.

Mictions: quatre à cinq la nuit, toutes les heures le jour.

Aucune douleur en urinant.

Urine à peu près limpide. Albumine en quantité notable. Dans le culot obtenu par centrifugation, on trouve de nombreux cylindres, d'assez nombreux globules blancs et quelques hématies.

La quantité d'urine est de 1 600 grammes, 1 litre, 1 800 grammes, 2 litres 100.

Reins. — A droite, la palpation ne fait rien constater d'anormal. A gauche, on sent une masse volumineuse. Elle descend en bas jusqu'à deux travers de doigt de la crête iliaque, et en dedans elle avoisine la ligne médiane. On y constate du ballottement lombo-abdominal. Une pression modérée n'est pas douloureuse.

La radiographie pratiquée par Arcelin ne décèle rien d'important. Sur la plaque, la région est uniformément grise. Le reste du système uro-génital est normal.

L'état général est médiocre. Un peu d'œdème des pieds. Le visage est pâle, sans bouffissure. La fièvre, qui avait été intense, a beaucoup diminué. La température vespérale (rectale) est de 37°,9 à 38°,1.

Rien à l'auscultation du cœur et des poumons, sauf de la submatité à la base gauche en arrière. Cathétérisme du rein droit. Dans l'éventualité d'une intervention sur le côté gauche, je pratique le cathétérisme du rein droit, côté opposé à la lésion. J'obtiens de l'urine louche contenant une quantité importante d'albumine.

(1) WUNDERLICH, Pathologie und Therapie, 1856, Bd III. — Je n'ai pas pu vérifier l'exactitude de ce point d'histoire, cet ouvrage ne se trouvant pas à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Lyon. Il est à remarquer que les auteurs, tels que Coenen et Lippens, qui donnent avec plus ou moins de détails les observations connues de cette affection, mentionnant simplement le cas de Wunderlich mais sans le publier.

Dans le culot, quelques hématies, quelques globules blancs, des cellules épithéliales et des cylindres.

La température, restée normale le jour du cathétérisme et les trois jours suivants, s'élève à 39°,5. La masse constatée à gauche paraît avoir augmenté de volume. Matité aux deux bases du thorax avec abolition des vibrations, et obscurité respiratoire.

L'état général est décidément grave et commande l'intervention.

29 *mai* 1912. — Anesthésie au Billroth : une légère alerte oblige à la suspendre avant que l'opération soit complètement terminée. Incision lombaire. Le tissu cellulaire sous-cutané est œdématié. La loge rénale étant ouverte, on découvre un énorme hématome. On enlève une grande quantité de caillots en partie fibrineux et on aperçoit le rein appliqué contre la colonne vertébrale. Pas d'hémorragie pendant l'opération. Drain et mèches.

3 *juin*. — Dès le lendemain de l'opération, la fièvre a disparu. On constate aujourd'hui, non sans surprise, que l'urine ne contient pas d'albumine.

12 *juin*. — La température est normale. Pas d'albumine.

13 *juin*. — Pas d'albumine.

18 *juin*. — La température s'est élevée de quelques dixièmes depuis quelques jours, mais rien autre d'anormal n'est survenu, quand la nuit dernière (vingt jours après l'opération), le malade se réveille baignant dans son sang. Le facies est pâle, le pouls à 120. Caféine, sérum. Un tamponnement superficiel, pratiqué par l'interne de garde, semble avoir arrêté l'hémorragie.

26 *juin*. — La température est peu élevée, 38°,3 au maximum le soir. L'appétit est suffisant, mais le facies très pâle. La nuit dernière, nouvelle hémorragie, qui amène à pratiquer une deuxième intervention.

Anesthésie à l'éther sans incident. Débridement large. Évacuation de nombreux caillots d'odeur infecte. Nettoyage aussi complet que possible, attouchement avec des tampons imbibés d'une solution de nitrate d'argent à 4 p. 100.

Pendant l'opération, j'ai vérifié l'état du rein par la vue et en palpant son bord circonférentiel et une partie de ses faces antérieure et postérieure, sans rien constater d'anormal.

20 *juillet*. — Plus d'hémorragie. La température atteint rarement 38°, le soir. L'état général se remonte un peu, mais il y a de l'œdème des pieds et des bourses. Le teint reste pâle et les téguments décolorés. L'urine est limpide, sans albumine.

1er *août*. — Le malade quitte l'hôpital, amélioré. La plaie est en voie de cicatrisation, mais bourgeonne peu. L'urine est louche, avec 10 à 20 centigrammes d'albumine, et dans le culot, quelques globules blancs, un nombre d'hématies moindre que celui des globules blancs et des cylindres granuleux.

Le malade a succombé fin mars 1913, par conséquent treize à quatorze mois après le début de la scarlatine. Le Dr Uzel m'apprend que la plaie était cicatrisée quinze jours après le départ de l'hôpital. Il attribue la mort à la néphrite avec œdème ; le malade, sous prétexte de prendre des forces, n'a jamais voulu se soumettre à un régime, soit au point de vue des aliments, soit au point de vue des boissons.

En deux mots, il s'agit d'un malade chez qui, après une scarlatine, survint un hématome périnéphrétique. La première intervention avait amené une amélioration. Une hémorragie secondaire avec infection nécessita une deuxième intervention qui permit de constater l'intégrité du rein, en dehors de la néphrite. L'intervention fut suivie d'une guérison temporaire, et le malade succomba plus d'un an après, du fait de sa néphrite non soignée.

Définition. Synonymie. — Le terme d'hématome périnéphrétique n'a pas besoin d'être défini. Il s'applique aux collections sanguines produites dans les couches qui forment les enveloppes du rein, quelle qu'en soit du reste l'origine. Il est évidemment préférable au terme d'apoplexie employé par Wunderlich, qui ne correspond qu'à un symptôme clinique très fréquent mais non constant de la maladie, à savoir sa soudaineté et la brusque gravité de l'état général. Il doit également être préféré à celui de périrénal, parce qu'il est plus correct au point de vue linguistique.

Dans cette étude, je n'envisagerai que les hématomes non liés au traumatisme et souvent qualifiés de *spontanés*. En fait, une hémorragie ne saurait être spontanée, et il serait préférable de l'appeler cryptogénétique avec Azzurini. Elle résulte nécessairement d'une lésion vasculaire qui veut être elle-même d'origine et de nature diverses. Il faut donc rejeter ce qualificatif erroné et donner aux hématomes tels que celui décrit dans mon observation la dénomination d'« hématomes périnéphrétiques non traumatiques », qui compense l'inconvénient d'être moins bref par l'avantage de nous laisser, quant à l'origine de l'affection, dans un doute plus cartésien.

L'hématome peut occuper les différentes couches qui enveloppent le rein. Par rapport à la capsule propre du rein, on distinguera l'hématome *sous-capsulaire*, l'hématome *extra-capsulaire* et l'hématome *mixte*.

Né sous la capsule propre et n'ayant pas franchi ses limites, il sera dit circonscrit. Quelle que soit son origine, c'est-à-dire que, né sous la capsule propre, il en ait franchi les limites pour envahir l'atmosphère adipeuse ou qu'il ait pris naissance dans cette dernière, l'hématome sera également dit *circonscrit* s'il n'occupe que la loge limitée, quoique imparfaitement, par le fascia rénal, ou *diffus* s'il en déborde les limites pour envahir une plus ou moins grande étendue du tissu cellulaire intrapéritonéal et parfois jusqu'au côté opposé à la lésion.

Les dénominations deviennent plus imprécises dans les formes anciennes évoluées, dans les cas qui constituent les séquelles de l'hématome. Le sang épanché produit en effet une réaction dans les tissus du voisinage qui l'enferment comme une véritable poche. En même temps le sang se

modifié, les parties solides sont plus ou moins résorbées, et l'on se trouve en présence d'une collection liquide ayant l'apparence d'un kyste. Pour désigner ces reliquats des hématomes, il faut rejeter les dénominations proposées d'hydronéphrose périrénale, hématonéphrose périrénale, puisque ces collections ne communiquent pas avec les voies d'excrétion du rein. Il en est de même pour celle d'hygroma, réservée en France aux hydropisies des bourses muqueuses, et pareillement celle de kyste ne doit pas être employée, puisque la paroi interne de ces collections n'est pas recouverte de cellules de revêtement. Il faut leur préférer celle d'hématome *pseudo-kystique*.

Pour des raisons analogues, je n'admets pas les termes de kyste hématique sous-capsulaire périrénal, hydro-hématocèle sous-capsulaire périrénale, appliqués par Cathelin à des cas d'épanchement sanguin sous-capsulaire. Les faisant rentrer dans la nomenclature, je donnerai le nom d'hématome sous-capsulaire aux formes récentes, en ajoutant le mot pseudo-kystique s'il s'agit de formes anciennes évoluées.

Documents. — Les documents qu'il m'a été donné de recueillir à l'occasion de mon observation sur les hématomes sont variés et nombreux et je ne saurais en faire ici une étude complète.

J'ai déjà laissé de côté par définition les hématomes traumatiques. Leur étiologie suffit à en faire une catégorie distincte. Mais, en dehors des hématomes d'origine traumatique, le clinicien peut se trouver en présence d'autres formes que je délaisserai pareillement. Ce sont d'abord les hématomes liés à l'existence d'un néoplasme rénal. Tuffier en a rapporté une observation remarquable à la Société de chirurgie en 1905. A la suite de cette communication, Hartmann en mentionne un cas, puis viennent les faits de Körte, Goldmann, etc.

La rupture des vaisseaux épigastriques (obs. de Michaux), des anévrysmes des vaisseaux abdominaux peut donner naissance à des hématomes qui diffèrent trop par leur origine de l'affection étudiée ici pour qu'une mention au point de vue diagnostic ne soit point suffisante.

La rupture des anévrysmes du pédicule du rein vont m'arrêter plus longuement ; il s'agit de faits peu nombreux et qui peuvent jouer un rôle important dans la pathogénie des hématomes périnéphrétiques non traumatiques. Dans un article paru dans la *Lancette* en octobre 1900, H. Morris en a réuni plusieurs observations. Elles montrent qu'en dehors d'anévrysmes volumineux développés aux dépens de l'artère rénale, avec des symptômes cliniques obscurs, il existe de petits anévrysmes de la même artère qui restent complètement latents. Telle est l'observation Danner : un anévrysme de la dimension d'une noix de gale, situé au niveau de la bifurcation de l'artère rénale droite, fut trouvé à l'autopsie d'un malade de soixante-six ans atteint de calcul du rein ; celle de Leudet où l'on trouva également, à l'autopsie d'une femme de soixante-six ans, un anévrysme de la dimension d'un haricot, sur une branche de bifurcation de l'artère rénale et communiquant avec la lumière du vaisseau par une petite ouverture. Aucun symptôme spécial n'avait été relevé du vivant de ces sujets. On conçoit aisément que la rupture de ces anévrysmes pourrait êre le point de départ de la formation d'un hématome. C'est là une simple hypothèse, attendu que je n'ai relevé aucune lésion semblable dans les observations que j'ai recueillies, mais il importait d'appeler l'attention sur ce point, pour que le chirurgien opérant un hématome se préoccupât à l'avenir de cette possibilité.

Dans son étude sur l'hématome périrénal. Coenen fait figurer, parmi ses treize observations, l'observation d'hématome lié à un cancer du rein publiée par Tuffier. Je ne suivrai pas son exemple, pour la raison indiquée et parce qu'il faudrait ajouter à celle-ci de nombreux faits qui allongeraient inutilement cette étude. Lippens agit de la même façon et, rejetant l'observation de Tuffier, arrive à un total de 27 observations. Dans ce chiffre sont comprises deux observations, l'une de Malherbe, l'autre de Minkowski, qui lui « semblent relever de la même pathogénie que les hématomes périrénaux spontanés dont elles constituent une forme évoluée ».

Cette opinion peut être soutenue pour le cas de Malherbe, mais elle n'est point admissible pour celui de Minkowski, pas plus du reste que pour l'observation de Kirmisson (pseudo-kyste rempli d'urine). Quant à l'observation de Comelot, suivant du reste l'exemple de son auteur, je ne l'assimilerai pas aux faits qui m'occupent.

J'utiliserai donc 12 observations de Coenen (la treizième, celle de Tuffier, étant rejetée). A l'encontre de Lippens, je conserverai les 4 observations de Cathelin, non sans quelque hésitation comme l'auteur lui-même.

Avec mon observation personnelle, j'arrive au total de 28 observations (1).

J'aurais été heureux d'ajouter les deux observations de Pauchet mentionnées par lui dans sa note des *Archives provinciales de chirurgie* à laquelle j'ai fait allusion, mais ce chirurgien m'in-

(1) Ces observations seront publiées dans la thèse de mon élève Jorcid.

forme que ses registres d'observations ont été perdus dans le bombardement d'Amiens.

Je n'ai pas pu prendre connaissance de l'observation d'Abetti (*Riforma medica*, 1912) signalée par Lippens.

Age. Sexe. — Une première lecture des observations nous montre que l'hématome périnéphrétique est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et que, observé chez de tout jeunes sujets, il est cependant plutôt une affection de l'âge adulte et même de la vieillesse.

Pathogénie. — Si l'on veut étudier avec fruit les documents qui concernent l'hématome périnéphrétique non traumatique, il est indispensable de les soumettre à un classement, et la base de la classification la plus rationnelle me paraît être la pathogénie.

Encore une fois je laisse de côté les hématomes traumatiques, les hématomes par lésion des vaisseaux abdominaux, les hématomes par lésion des vaisseaux hilaires. Ceci fait, les observations peuvent se diviser en dix séries. Ce sont les suivantes :

1re SÉRIE : *Hématome sans lésion appréciable.* — Hildebrand a publié en 1915 un cas de ce genre. Chez une jeune fille, il trouva une poche contenant un litre et demi de sang, en sutura les bords à la paroi : la guérison s'ensuivit. L'origine de cet hématome resta indéterminée.

2e SÉRIE : *Hématomes liés à l'hémophilie plus ou moins démontrée.* — Trois observations figurent dans cette série : elles appartiennent à Coenen, Rickert, Lœwen. La dernière seule est absolument probante. Le sujet, âgé de vingt ans, fut pris d'une douleur violente dans le côté droit, suivie de la formation d'une tuméfaction à ce niveau. Il est très pâle, la température est abaissée à 36°,5. Il succomba le troisième jour. A l'autopsie, dans le côté droit, sous le péritoine pariétal, se trouvait une masse sanglante rouge sombre, mélangée à du tissu graisseux. Le sang infiltrait le mésentère, s'étendant dans le petit bassin, jusqu'à l'anus, le psoas et gagnait la cuisse. Entre le foie et le diaphragme, 300 grammes de liquide fortement sanglant, et 400 grammes de sérosité sanguinolente dans l'abdomen.

On ne trouva aucune lésion susceptible d'avoir donné naissance à l'hémorragie. En faveur de l'hémophilie, le grand-père est mort d'hémorragie, un frère est mort d'hémorragie externe, un autre est mort d'hémorragie pulmonaire. Lui-même a eu fréquemment des hémorragies articulaires.

3e SÉRIE : *Hématome lié à la mobilité rénale.* — C'est l'observation II de la communication de Cathelin au 15e Congrès d'urologie. Au cours de l'opération, ce chirurgien trouva un rein cerclé d'adhérences fermes presque scléreuses, avec un épanchement sanguin sous-capsulaire ayant décollé presque toute la capsule. Il est parfaitement admissible que la mobilité rénale ait pu être la cause de cet hématome sous-capsulaire, dont l'importance ne paraît du reste pas avoir été bien grande.

4e SÉRIE : *Hématome lié à l'hydronéphrose.* — Quatre observations se rattachent à cette étiologie. Elles sont dues à Le [2], Cathelin, Ritter, Azzurini. Cathelin classe son observation dans les hydronéphroses naines : le rein ne pesait que 70 grammes. Mais il existait en même temps un processus infectieux chronique, le petit rein était perdu dans une grosse hématose. La description de la lésion est du reste très écourtée. Dans les cas de Leukner et Ritter, on constata une hydronéphrose importante, la rétention atteignait 250 grammes dans le cas de Le [2].

L'observation d'Azzurini est toute différente. La malade qui en fait l'objet avait subi une castration totale pour cancer utérin. Les uretères étaient comprimés par des noyaux de dégénérescence. Le bassinet et les calices étaient très dilatés.

5e SÉRIE : *Hématome lié à la lithiase rénale.* — L'observation de Lœven est un cas typique de ce genre. Le malade avait eu de nombreuses coliques néphrétiques. La production de l'hématome fut rapidement suivie de la mort et, à l'autopsie, on trouva, avec un épanchement sanguin considérable occupant le côté malade et commençant à envahir le côté opposé, plusieurs calculs du rein atteignant jusqu'à la grosseur d'une noisette, et dans l'uretère un calcul qui est presque de la dimension d'une noisette et quantité de petites concrétions de la dimension d'un grain d'avoine.

6e SÉRIE : *Hématome lié à la tuberculose du rein.* — Deux observations de Cathelin (observations I et IV du mémoire précité). Ici encore, comme dans les deux autres cas du même auteur, il s'agit d'un hématome sous-capsulaire.

7e SÉRIE : *Hématome lié à la néphrite.* — Ce sont les cas les plus fréquemment observés. J'en ai recueilli neuf observations. La forme de néphrite est du reste variable. Je trouve indiquée la néphrite interstitielle (Bazy, Koch), la néphrite chronique (Doll [1], Pick, Seidel), la néphrite avec dégénérescence graisseuse (Lenk [1]), la néphrite toxique (Lœven), la néphrite aiguë (Dickinson), et enfin dans mon observation personnelle il s'agissait d'une néphrite scarlatineuse.

La lésion du rein semble parfois bien légère, et il est difficile, dans quelques cas, de lui attribuer un rôle déterminant dans la production de

l'hématome. C'est ainsi que Bazy, rapportant en quelques mots à la Société de chirurgie un cas de ce genre, ajoute qu'il a trouvé le rein atteint d'un léger degré de néphrite interstitielle. Elle était plus marquée dans le cas de Koch : les reins présentaient, dit l'auteur, les lésions de la néphrite interstitielle avec des glomérules atteints en totalité ou en partie de dégénérescence hyaline. Celui de Doll avait de la néphrite avec hypertrophie du cœur, sclérose des coronaires, athérome marqué de l'aorte.

Dans l'observation de Lœwen [1], le diagnostic de néphrite toxique repose seulement sur l'examen histologique et non point sur les symptômes cliniques.

Dans mon observation personnelle, le diagnostic de néphrite scarlatineuse fut formulé avec précision par le médecin du malade. L'urine contenait de l'albumine, des cylindres en grand nombre, et le cathétérisme de l'uretère fit recueillir du côté opposé de l'urine ayant les mêmes caractères. Mais, fait curieux, l'albuminurie disparut provisoirement après l'opération.

8e Série : *Hématome lié à une lésion cavitaire du rein.* — Il existe ici une lésion curieuse du rein, une perte de substance dont l'origine est obscure. J'ai réuni cinq observations de ce genre qui appartiennent à Joseph Doll [2], Fowler, Leclerc Donday, Armstrong.

Voici par exemple la relation de l'autopsie du rein du malade de Doll[2]: « Au milieu d'une masse de graisse et de sang se trouve le rein petit, mou, pâle; sa capsule propre se détache sans perte de substance. Sous la capsule propre, aucun épanchement, mais par contre on trouve au pôle supérieur du rein une longue déchirure de la capsule propre de forme irrégulière, d'un centimètre de long. Cette déchirure intéresse la surface rénale. Elle conduit dans une cavité irrégulièrement découpée, de la dimension d'une cerise, qui dans la profondeur atteint la substance médullaire. Elle est remplie de caillots sanguins adhérents. L'auteur admet comme vraisemblable qu'il y a eu une lésion athéromateuse d'une petite artère se dirigeant de la substance corticale vers la capsule propre. Le sang aurait infiltré, creusé la substance rénale qui se serait nécrosée, puis rompu la capsule propre pour se répandre dans le tissu graisseux.

On pourrait aussi songer à un infarctus.

9e Série : *Hématome lié à une lésion des capsules surrénales.* — A côté des hématomes liés à une lésion rénale ou tout au moins concomitants, il faut mentionner ceux qui sont en rapport avec une hémorragie des capsules surrénales.

Lucien et Parisot, dans leur livre sur *les Glandes surrénales et organes chromaffines* (p. 275), citent les observations de Drouhaix, Pritchard, Friedler d'hémorragies capsulaires ayant produit un hématome considérable rompant l'enveloppe de la capsule distendue, faisant irruption dans le tissu cellulaire rétropéritonéal et dans l'intérieur même de la cavité abdominale. L'observation de Pritchard est très démonstrative. A l'autopsie d'une vieille démente morte peu de jours après l'apparition des symptômes entièrement semblables à ceux présentés par les malades atteints d'hématome lié à une affection rénale, on trouva un épanchement sanguin dans la loge rénale, épanchement abondant, entourant le rein. La lésion était bilatérale. Le rein était normal, sauf un ou deux petits kystes. L'origine de l'hémorragie était attestée par la présence d'éléments capsulaires dans le sang épanché.

Si l'on veut pénétrer plus avant dans la pathogénie des grands hématomes périnéphrétiques, on se heurte à des difficultés insurmontables dans le plus grand nombre des cas, et ceci fait comprendre pourquoi ces hémorragies sont fréquemment appelées spontanées.

Le fait qui frappe quand on lit les observations, c'est que l'on ne trouve jamais un gros vaisseau lésé, abstraction faite des cas non étudiés ici, l'anévrysme de gros vaisseaux de l'abdomen ou du hile du rein. Aucune des observations mentionnées ne relate une lésion de ce genre, et dans un grand nombre il est dit expressément qu'on ne trouve aucune lésion vasculaire susceptible d'expliquer l'hémorragie.

Il ne s'agit donc pas d'une lésion vasculaire importante, ou tout au moins d'une lésion portant sur un gros vaisseau et macroscopiquement décelable.

Faut-il invoquer la tendance à l'hémorragie qui résulte de la néphrite? Cette étiologie me paraît très probable pour un certain nombre de cas, et notamment pour mon observation personnelle.

Les lésions du rein s'accompagnant d'inflammations chroniques de l'atmosphère adipeuse jouent certainement un rôle. La fragilité des vaisseaux néoformés, au cours d'une inflammation locale, ou une altération générale du système vasculaire, peuvent être invoqués à juste titre.

Lenk signale que le rein qu'il enlève était entouré d'une couenne hémorragique d'un centimètre d'épaisseur, par places adhérant à la substance rénale, séparée d'elle ou d'autres par des masses sanguines. Enfin, et notamment dans l'observation de Lœwen, l'hémophilie a pu être légitimement invoquée. La pathogénie ne peut donc être invoquée.

Il est en outre à remarquer que, dans l'atmosphère adipeuse, le sang trouve un espace très favorablement disposé pour que son flot puisse s'étaler à l'aise, sans trouver de barrières résistantes pour s'y opposer, ni de tissus susceptibles de produire une compression hémostatique.

Symptomatologie. — Par définition, les hématomes dont je m'occupe se développent sans aucun traumatisme préalable, et si l'on veut bien se rappeler quelle complaisance nos malades mettent à rattacher leur affection à un accident, on sera surpris que cette condition étiologique ne soit pas fréquemment signalée dans les observations. Il n'en est qu'une (Lœwen) qui mentionne un léger traumatisme qui ne paraît pas avoir joué un rôle sérieux. Je ne fais pas cependant de difficulté pour reconnaître qu'un trauma assez léger pour passer inaperçu, quelque effort, un mouvement un peu excessif peuvent jouer un rôle notamment pour le tissu périnéphrétique si fragile et pour certains sujets adipeux comme il en figure dans les observations.

Les symptômes qui marquent le début de l'hémorragie peuvent apparaître brusquement, mais l'étude des observations montre que dans un grand nombre de cas, il existait auparavant des symptômes latents ou reconnus, douloureux ou indolores, d'une affection rénale.

Avec ou sans symptôme préalable, l'hémorragie se produit et aussitôt éclate une bruyante symptomatologie. Elle est constituée par une violente douleur dans la région rénale, les signes d'une hémorragie interne, et l'apparition d'une tumeur dans la région lombaire. Ce sont là les caractères fondamentaux de l'affection dans sa forme typique.

La douleur. — Elle survient parfois avec une brusquerie remarquable et atteint un haut degré. La plupart des observations insistent sur son intensité. Elle siège dans la région rénale, mais, fait important au point de vue diagnostic, les auteurs signalent rarement l'irradation testiculaire, vésicale ou glandaire, si commune au contraire dans les coliques néphrétiques d'origine lithiasique. Elle irradie parfois vers la cuisse, la région sacrée ou l'autre côté, se diffuse à tout l'abdomen. Son intensité peut nécessiter l'emploi des narcotiques, d'injections de morphine. La douleur est tantôt continue, tantôt procédant par crises suivies d'accalmie. Exceptionnellement elle est absente : de pareilles exceptions ne se voient guère que dans les observations de Cathelin, où il s'agissait d'hémorragie sous-capsulaire de volume restreint. C'est donc un symptôme important par sa constance et son allure.

Signes d'hémorragie interne. — Ils sont parfois très marqués et comparables à ceux qui suivent la rupture d'une grossesse extra-utérine : pâleur, état syncopal, pouls filiforme, abaissement de la température. Toutefois les observations ne sont pas toutes également explicites, et ce symptôme doit être plus ou moins marqué, suivant l'importance et la brusquerie de l'hémorragie. Il fut très atténué dans les observations de Cathelin.

Apparition d'une tuméfaction dans la région rénale. — La formation brusque d'une tuméfaction est un symptôme non moins constant. Cette tuméfaction semble s'étendre parfois à tout l'abdomen du fait des troubles de la circulation intestinale concomitants, égarant ainsi le diagnostic vers une lésion inflammatoire du péritoine et amenant le chirurgien à pratiquer une laparotomie. On la décrit tantôt comme une résistance douloureuse de la région, tantôt comme une véritable tumeur avec ballottement lombo-abdominal et souvent l'impression d'un néoplasme ou d'une rétention rénale. Ses limites sont précises ou diffuses. Mais, fait capital, son apparition coïncide avec celle des autres symptômes et sa constatation se fait dès le premier examen chirurgical, ou tout au moins dans les premiers jours de la maladie.

En plus de ces trois symptômes cardinaux, il en existe d'autres qui, pour être d'une importance moindre, ou qui bien que moins bruyants, ne doivent cependant pas être négligés.

Le pouls, petit, filiforme au moment de la production de l'hémorragie et en rapport avec l'anémie consécutive, peut se relever ensuite avec l'amélioration de l'état général ou l'apparition de la fièvre. Quant à la température, elle s'abaisse parfois considérablement, mais d'autres fois ne tarde pas à s'élever, sans doute du fait de la résorption, de l'infection et de la survenance de quelque complication pulmonaire.

Les symptômes abdominaux, consistant en vomissements, météorisme, arrêt des selles et des gaz, évoquent l'idée d'une péritonite ou d'une obstruction intestinale.

Enfin, symptôme rare mais précieux, une ecchymose apparaît parfois à la région lombaire, et même au niveau du scrotum.

Les observations ne sont pas toujours complètes en ce qui concerne l'urine. Plusieurs n'en font pas mention, d'autres signalent la présence de l'albumine antérieure à l'hématome, cinq seulement mentionnent la présence du sang. Mais, le plus souvent, on s'est contenté d'un examen macroscopique alors que, en l'absence de la coloration hématique, un examen microscopique avec centrifugation devrait toujours être pratiqué.

Par ailleurs, il n'est pas surprenant qu'une période d'anurie corresponde parfois à la production d'une vaste et brusque hémorragie.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de l'affection est en général rapide ; toutefois on trouve dans l'évolution des différences qui permettent de distinguer des formes aiguës, subaiguës, chroniques et même latentes.

Dans les formes aiguës, la terminaison par la mort peut se faire en quelques jours, même en quarante-huit heures comme chez l'hémophile de Lœwen : elle fut subaiguë dans mon observation, et je n'intervins que près d'un mois après le début. Lenk a publié un cas dont la marche fut chronique avec des poussées qui se produisaient depuis un an.

Enfin l'affection fut latente dans les observations de Cathelin, qui, ici encore, sont bien différentes des autres.

Si l'on étudie le mode de terminaison de la maladie, il importe de séparer les cas qui ont été soumis à une intervention chirurgicale et ceux qui n'ont pas été opérés.

Ceci permet de constater que huit malades n'ont pas été opérés ; tous ont succombé : le troisième jour (Lœwen), en quelques jours (Azzurini), en trois à quatre jours (Lœwen), le cinquième jour (Doll), en deux mois (Koch), au cinquième jour (Doll), ceux de Dickinson et d'Armstrong à une date non indiquée.

Quant à la cause de la mort, elle fut nettement l'hémorragie chez l'hémophilique de Lœwen. La malade d'Azzurini était une cancéreuse arrivée à sa fin, l'hémorragie précipita l'événement. Le second malade de Lœwen était atteint de calcul de l'uretère, et quand, sous la pression d'une situation extrêmement grave, on se décida à intervenir, il succomba dès les premières inhalations de l'anesthésique. Celui de Doll, âgé de soixante ans, artérioscléreux, atteint de néphrite chronique, paraît bien avoir succombé surtout du fait de l'hémorragie. Koch attribue la mort de son malade à l'urémie. Le second malade de Doll était albuminurique depuis longtemps, toutefois la lecture de l'observation ne laisse pas de doute sur le rôle capital joué par la perte de sang. Chez un autre, la terminaison fut précipitée par la survenance d'une pneumonie. On voit donc que l'hémorragie a joué un rôle essentiel, mais que la plupart des malades étaient ateints préalablement d'une affection grave et menacés dans leur existence, fait dont il faudra tenir le plus grand compte quand on appréciera la valeur de l'intervention opératoire.

Sous peine d'attribuer à l'intervention opératoire une influence exagérée, il faut laisser de côté les quatre observations de Cathelin. Les cas de ce chirurgien se distinguent en effet des autres par la bénignité de leur allure, le peu d'importance de l'hémorragie. Restent quinze opérés avec huit guérisons.

Les observations de malades opérés et guéris appartiennent à Hildebrand, Lenk, Ritter, Pick, Leidel, Lœwen, Rafin, Fowler. Les lésions rénales concomitantes étaient les suivantes : deux cas d'hydronéphrose, quatre cas de néphrite chronique dont un cas de néphrite scarlatineuse, un cas de lésions cavitaires. Dans un cas, aucune lésion rénale n'est indiquée.

Quant à l'évolution de l'hématome chez ces guéris, dans trois ou quatre cas seulement il semble avoir une gravité comparable à celle qui caractérisait l'affection pour les malades qui ont succombé.

Les malades qui succombèrent malgré l'intervention sont ceux de Coenen, Rickert, Bozy, Lenck, Joseph, Hering, Leclerc Donday.

Considérons ici encore la lésion rénale ou autre concomitante, et l'allure de l'affection.

Deux furent considérés comme hémophiliques à tort ou à raison. Il est certain que le malade de Coenen, hémophilique peut-être et qui avait fait deux petits hématomes périnéphrétiques antérieurement, succomba à une hémorragie post-opératoire : l'opération fut une simple néphropexie. Deux étaient atteints de néphrite qui paraît légère au moins pour celui de Bazy. Celui de Leclerc Donday, artérioscléreux, mourut d'hématémèse le deuxième jour après l'opération. Celui de Joseph était atteint de lésion cavitaire, et enfin Hering attribue l'hémorragie chez son malade à une lésion des capsules surrénales, du reste non constatée.

Quant à l'allure clinique de l'hématome, au pronostic que l'on pouvait formuler avant l'intervention, il est juste de dire que tous les cas qui ont succombé après l'opération étaient d'une gravité particulière. Il n'en a peut-être pas été de même pour tous ceux qui ont guéri après l'intervention.

Anatomie pathologique. — Les hématomes périnéphrétiques se divisent en sous-capsulaires, extra-capsulaires et mixtes, c'est-à-dire à la fois sous et extra-capsulaires.

A la catégorie des hématomes purement sous-capsulaires se rattachent les quatre observations de Cathelin : intervention pour des affections diverses du rein (rein mobile, hydronéphrose naine infectée, tuberculose). Cet auteur trouve un épanchement sanguin — dont une seule fois il indique l'importance, 200 à 300 grammes — sous

la capsule propre. Ce furent des trouvailles opératoires. Au reste, évolution clinique, aspect de la collection qui était purement liquide sans caillots, bénignité, guérison de tous ces malades, tout les différenciait des autres observations, si bien que j'ai hésité à les faire figurer ici et à en faire état pour la description de l'affection qui m'occupe.

Les hématomes mixtes, bien qu'ayant pris naissance sous la capsule, en ont débordé les limites et, à la faveur d'une déchirure de cette enveloppe, ont envahi l'atmosphère celluleuse. L'observation de Fowler est une des plus caractéristiques. Sur la capsule propre ce chirurgien trouve une déchirure, et entre les lèvres de cette déchirure un caillot sanguin. Sous la capsule, un caillot sépare celle-ci de la convexité du rein, et enfin l'atmosphère adipeuse renferme deux pleines mains de caillots.

Extra-capsulaire dès le début, ou formé primitivement sous la capsule et s'en étant secondairement échappé, l'hématome extra-capsulaire peut être circonscrit ou diffus. Cette distinction est parfois un peu artificielle. S'il est en effet parfaitement justifié d'accorder ce qualificatif à certains hématomes de date ancienne et bien limités par des tissus ayant subi une transformation fibreuse, comme dans les cas d'Hildebrand, Coenen, Koch, Doll, cette distinction est souvent moins justifiée. On peut cependant donner le titre de circonscrits aux hématomes qui n'ont pas dépassé les limites de la loge rénale, du reste mal close, et pareillement celui de diffus à ceux qui ont débordé le fascia rénal pour envahir la couche de Gérata, ou qui atteignent le tissu souspéritonéal du bassin et même du reste de l'abdomen.

L'hématome circonscrit est de volume variable; il peut atteindre celui d'une tête d'enfant: 33 centimètres de long, 20 de large, 13 d'épaisseur dans le cas de Doll.

Quant à son contenu, c'est tantôt de la sérosité mélangée de caillots, tantôt du sang liquide, tantôt des caillots que l'on peut enlever à la main. Parfois c'est une masse mélangée de sang et de graisse, ou une véritable couenne hémorragique. Sur le même sujet on peut rencontrer des hématomes d'âge et d'aspect différents.

Les couches qui enveloppent le sang épanché, simplement tassées et refoulées au début, se modifient dans la suite comme pour lui former une véritable enveloppe.

L'hématome diffus a débordé les limites de la loge rénale, il s'infiltre dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque, sous le mésentère, pour atteindre même le petit bassin, la cuisse, ou le rein opposé.

Au surplus, on peut chez le même sujet observer en même temps un hématome circonscrit et un hématome diffus.

Enfin la lésion peut être uni ou bilatérale, des foyers hémorragiques s'étant produits au niveau des enveloppes de chaque rein.

Dans un seul cas, on signale que l'hématome avait une odeur urineuse.

Dans ces grands hématomes, les viscères abdominaux sont refoulés et l'intestin infiltré de sang prend l'aspect de l'étranglement.

Péritoine. — L'hématome périnéphrétique se complique-t-il de péritonite? Sept malades ont été laparotomisés, et leurs observations sont silencieuses pour trois d'entre eux sur l'état du péritoine. Il est légitime d'en inférer l'intégrité de cet organe. Dans un cas, cette intégrité est affirmée. Dans un autre, Hering trouve sur le péritoine un exsudat séro-fibrineux et sur le feuillet pariétal des dépôts fibrineux, indice d'une réaction modérée de la séreuse.

Mais Lenk rencontra dans la région iléo-cæcale une collection séro-sanguinolente un peu malodorante. Ces deux malades ont succombé et l'autopsie fut faite. Chez le premier, on trouva une péritonite purulente fétide. Encore que l'on puisse se demander si l'acte opératoire ne fut pour rien dans le développement de la péritonite, on doit admettre que l'hématome périnéphrétique provoque parfois une réaction du côté du péritoine, et l'odeur de la collection du malade de Lenk pourrait faire redouter le développement d'une péritonite grave.

Enfin, quatre fois l'autopsie a fait trouver du liquide coloré de sang dans la cuvette péritonéale, jusqu'à 1 400 grammes dans un cas de Lœwen.

Armstrong trouva même dans la cavité abdominale une masse sanguine, comme si le sang avait rompu, déchiré la barrière péritonéale.

Les muscles psoas, carré des lombes sont parfois infiltrés de sang, et chez le petit malade de Rickert l'épaisseur du grand droit atteignait de ce fait 4 à 5 centimètres.

Capsule. — L'état de la capsule propre du rein mérite d'être mentionné. Plusieurs observations sont muettes à cet égard. D'autres se contentent de dire que la surface du rein est intacte. Moi-même je n'ai rien constaté d'anormal, et l'on peut dire que dans un bon nombre de cas l'intégrité de la capsule atteste que le foyer hémorragique est extra-rénal.

Par contre, la capsule était déchirée dans plusieurs cas (Lenk, Azzurini, Lœwen, Doll, Fowler), et il faut admettre que le sang épanché était de provenance rénale. Cette origine ne saurait être

mise en doute dans les cas de lésion cavitaire dont j'ai parlé plus haut.

Etat des vaisseaux rénaux. — Parmi les observations, les unes ne nous renseignent pas à ce point de vue; les autres, et particulièrement celles qui relatent l'autopsie, affirment qu'aucune déchirure vasculaire ne fut constatée.

Keen a cependant rapporté un cas de gros anévrysme faux de la capsule adipeuse dans lequel débouchait à plein canal une branche de l'artère rénale.

Mais je n'affirmerais pas que l'examen des vaisseaux du hile du rein ait toujours été fait avec assez d'attention, et notamment que l'existence de ces petites lésions anévrysmales étudiées par Morris, dont j'ai déjà parlé, ait été vérifiée.

Lésions secondaires du rein. — En plus des lésions du rein préexistantes, les auteurs indiquent que cet organe est parfois comprimé et comme anémié par la compression de l'hématome.

Lésions des capsules surrénales. — J'ai dit plus haut qu'une hémorragie ayant pris naissance au niveau d'une capsule surrénale peut être l'origine d'un hématome périnéphrétique, mais ce serait sortir des bornes de cet article que d'entrer dans la description des lésions hémorragiques de cet organe.

Les séquelles. Des hématomes périnéphrétiques. — Que deviennent les hématomes non opérés chez les malades qui guérissent? Quelles sont les transformations qui se produisent à leur niveau? Ces transformations aboutissent-elles à la formation d'un pseudo-kyste?

Une observation de Coenen montre le premier degré des modifications qui s'opèrent au niveau d'un hématome. A l'autopsie, cet auteur trouva, à côté d'un hématome récent, un hématome datant probablement de plusieurs semaines et un autre dont la production paraissait remonter à six mois. Dans ce dernier, le sang était entouré par une capsule de consistance ferme de 4 millimètres d'épaisseur et de couleur rouge pâle. C'est là une première ébauche d'enkystement d'un hématome.

L'observation d'Hildebrand représente une forme un peu plus avancée. Il s'agit d'un gros kyste sanguin périnéphrétique qui serait survenu brusquement chez une jeune fille de dix-neuf ans. A l'opération fut trouvé un sac contenant un litre et demi de sang, partie liquide, partie coagulé, qui entourait le rein droit. La face interne du sac avait l'aspect d'une muqueuse; vers la partie médiane se trouvait le rein d'apparence sain. L'examen histologique de la paroi ne montre aucune couche endothéliale ni épithéliale. Il n'y avait pas de communication avec le rein ou le bassinet. La malade guérit.

Chez son malade, Koch trouve à droite un sac à parois minces renfermant un liquide sanglant et des caillots sanguins récents, et à gauche un autre sac à parois épaisses contenant un liquide séreux et des caillots fibrineux anciens, par conséquent en voie de transformation pseudo-kystique.

Au degré le plus élevé de la transformation se placent les observations de Lippens, Minkowski, et Malherbe.

Le texte de l'observation de Lippens, tel que cet auteur l'a publié dans le *Journal de chirurgie*, ne permet pas d'en faire état. Le rapport du pseudo-kyste de Minkowski avec un hématome ne repose sur aucune preuve.

Quant à Malherbe, il a publié dans les *Annales* de Guyon, sous le titre de « Kyste développé dans la capsule du rein gauche », une observation que l'on rapproche des hématomes. Le sujet, qui avait eu d'abondantes hématuries, fut opéré pour une poche volumineuse entourant le rein. A la surface du kyste on rencontrait des saillies violacées plus ou moins pédiculées, dont les plus volumineuses sont presque aussi grosses que le bout du petit doigt. Elles sont le résultat d'hémorragies interstitielles et les petits corps sont des caillots. On ne doit pas oublier, quand on recherche l'origine de ces saillies, que le sujet avait été ponctionné plusieurs fois.

Malherbe chercha, mais ne trouva pas de couches de revêtement sur la paroi interne de l'enveloppe. Cet auteur se demande si ce kyste n'a pas une origine hématique.

Cette hypothèse est rationnelle, mais ne peut être considérée comme démontrée.

Diagnostic. — C'est à peine si le diagnostic des hématomes non traumatiques a été affirmé une ou deux fois avant l'opération ou l'autopsie. Les chirurgiens ont pensé d'ordinaire à un néoplasme de la rate ou du rein, à une affection rénale, à un phlegmon périnéphrétique, et même à l'appendicite et à la péritonite, et si Doll formula un diagnostic exact, c'est qu'il avait déjà observé un cas analogue et que, circonstance très favorable, une ecchymose lombaire était apparue.

Le diagnostic comprendra deux parties : reconnaître la formation de l'hématome, préciser la nature de l'affection rénale concomitante ou de toute autre lésion susceptible de donner naissance à une hémorragie.

L'hématome se reconnaîtra aux symptômes cliniques : signes d'une hémorragie interne, douleur violente et subite dans la région rénale, apparition d'une tuméfaction rétro-péritonéale.

On ne négligera pas la recherche d'une ecchymose à la région lombaire ou du côté du scrotum, symptôme exceptionnel il est vrai, mais d'une grande importance. Au besoin, la nature de la tuméfaction pourrait être précisée par une ponction.

Il serait oisif d'insister ici sur les signes des diverses affections rénales qui peuvent coïncider avec l'hématome, pas plus que sur les symptômes propres aux diverses affections qui ont été confondues avec lui.

Toutefois, et bien que cette éventualité n'ait jamais été envisagée si j'en crois les observations, il semble qu'en face d'un hématome périnéphrétique développé d'une façon cataclysmique, il y aura lieu de le distinguer des accidents de la pancréatite aiguë. Le début brusque et douloureux de la pancréatite aiguë avec symptômes péritonéaux et altération du pouls n'est pas sans présenter quelque analogie avec celui de l'hématome périnéphrétique. Toutefois la douleur est toujours à gauche, elle siège aussi à l'épigastre, tandis que cette localisation est très exceptionnellement signalée dans les hématomes périnéphrétiques. « Le météorisme est un peu plus accusé dans la région sus-ombilicale : à ce niveau, la douleur interdit la moindre exploration. On ne trouve pas de point douloureux dans la fosse iliaque droite, pas de matité au point déclive » (Lejars).

Quoi qu'il en soit, amené à pratiquer dans un cas douteux une laparotomie exploratrice, dès le péritoine ouvert, si le chirurgien n'aperçoit pas les « taches de bougie », il devra vérifier les loges rénales.

Traitement. — Pour apprécier la valeur du traitement chirurgical, il faut laisser de côté les hématomes anciens, de nature du reste douteuse, tels que le cas de Malherbe, et n'envisager que les cas récents à allure grave.

C'est pourquoi il convient de laisser également de côté les quatre observations de Cathelin dont j'ai parlé à plusieurs reprises. Ici l'hématome ne se manifesta par aucun symptôme clinique autre que ceux qui sont propres à l'affection rénale concomitante : il méritait le nom de latent. Pareillement, au point de vue thérapeutique, le résultat devait être et fut tel que l'on pouvait s'y attendre, étant donnée la nature de la lésion, c'est-à-dire la guérison.

Cette élimination faite, si l'on s'en tient aux chiffres de la statistique comparée des cas non opérés et des cas opérés, on ne saurait avoir aucune hésitation, il faut opérer.

En effet, parmi les malades qui font le sujet des observations, huit n'ont pas été opérés : ils sont tous morts.

Par contre, les opérés ont donné une proportion de 50 p. 100 de guérison.

La conclusion qui s'impose ne saurait être douteuse. Je n'élève pas d'objection contre cette conclusion. Toutefois, si l'on étudie de près la sévérité des cas, comme j'en ai donné un aperçu dans les pages précédentes, on verra que les cas non opérés présentaient une haute gravité, et ces malades ont succombé très rapidement, soit en raison de l'importance de la perte de sang, soit aussi en raison des lésions concomitantes, et on ne saurait affirmer que l'opération les eût sauvés. La gravité de l'affection paraît au contraire avoir été moindre pour un certain nombre de cas terminés par la guérison après intervention.

On conçoit également quelle différence, au point de vue opératoire, il doit y avoir entre un hématome circonscrit et un hématome diffus.

Quel sera le mode d'intervention? A la suite d'erreurs de diagnostic, la laparotomie a été pratiquée plusieurs fois. En réalité, la voie lombaire est la voie de choix, que l'on se contente d'agir sur l'hématome ou que l'on intervienne en même temps sur le rein.

L'évacuation de l'hématome faite, on devra rechercher la cause de l'hémorragie suivant les préceptes généraux de la chirurgie.

Quant à l'intervention sur le rein, je la réserverais volontiers, si elle était jugée utile (et possible après emploi des méthodes d'exploration fonctionnelles habituelles), pour une séance ultérieure, lorsque le sujet se serait relevé, sauf, bien entendu, le cas d'une lésion infectieuse jouant un rôle important, ou la constatation sur le pédicule d'une lésion vasculaire cause de l'hémorragie.

LES CONGESTIFS ILÉO-PELVIENS

PLEXALGIE OU NÉVROSE OU VARICOCÈLE PELVIEN

PAR

le Dr F. CATHELIN,
Chirurgien en chef de l'hôpital d'urologie
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine.

La classe des *faux urinaires* ou *psychopathes urinaires* de Guyon et Janet, qui a régné en souveraine pendant près d'un demi-siècle, voit les progrès modernes lui livrer assaut et la science actuelle poursuivre petit à petit son démembrement.

L'appellation nouvelle de *congestion iléo-pelvienne,* que je propose, n'est que l'expression anatomique d'une classe spéciale de malades,

étiquetés faussement à mon avis jusqu'ici *faux urinaires* et *psychopathes urinaires*.

Ces deux termes sont bien exacts, du fait qu'il n'y a rien à faire à ces malades de local ou de chirurgical du côté de la vessie ou de la prostate ; ce sont donc bien des psychopathes, puisqu'ils présentent presque tous des *tares nerveuses* avec leurs manifestations multiples, congénitales ou acquises; mais ils ont, en plus de cela, *quelque chose d'organique* que ces deux appellations semblent leur refuser.

Ce n'est pas, en effet, parce que ces malades ne présentent rien d'apparent, *qui ne se voie pas, ne se dose pas et ne se pèse pas*, qu'ils doivent être déclarés psychopathes. Est-ce que les fameux névralgiques du trijumeau ou des intercostaux ne présentent pas, bien qu'on ne voie rien, des *douleurs légitimes*, eux qui finissent souvent par la morphine— sans laquelle, disait Trousseau, la médecine serait impossible — ou par le suicide?

I. Étude anatomique et physiologique. — L'étude de cette maladie repose tout entière sur l'*anatomie vasculaire* du petit bassin.

Or, on se rappelle la richesse veineuse de cette région, qui, tout au moins au point de vue macroscopique, ne peut être comparée qu'à celle du rachis (lacs veineux de Richet père) ; c'est là un fait tout à fait curieux de rencontrer dans cette région à la fois de gros vaisseaux et des plexus s'enchevêtrant en tous sens et faisant déjà pressentir à une personne, même non prévenue, un rôle physiologique important.

En avant, nous trouvons, en effet, d'abord l'important *plexus de Santorini* qui se loge dans le tissu cellulaire matelassé entre la face postérieure du pubis et la face antérieure de la vessie. Toute cette dentelle veineuse communique en avant avec les vaisseaux sus et antépubiens, en arrière avec les deux grosses veines antérieures de réservoir, veines qui serpentent de chaque côté de la ligne médiane et qu'on peut par mégarde ouvrir au cours d'une taille sus-pubienne.

En arrière, nous connaissons les grosses *veines hémorroïdales*, qui forment à leur origine des mailles assez nombreuses et assez serrées pour mériter le nom de *plexus hémorroïdal* postérieur entourant tout le rectum inférieur.

Sur les côtés, nous avons, dans un dédoublement de l'aponévrose latérale à la prostate, ces grands plexus latéraux de *Denonvilliers*, qui communiquent avec les deux autres et qui saignent si abondamment quand, au cours d'une prostatectomie haute ou basse, le doigt explorateur fait une effraction regrettable en les dilacérant.

Enfin, signalons encore les riches pédicules latéraux utérins et vésicaux.

Il y a donc, daus cette région du petit bassin et *plus particulièrement chez l'homme*, une véritable *circulation veineuse régionale ou cantonale*, formant de larges tranchées disposées perpendiculairement d'avant en arrière et de droite à gauche, qui montrent déjà qu'en cas de *dilatation* résultant de l'action de la pesanteur et d'autres causes pathologiques, il se développe dans cette région de *vraies varices*, comme aux jambes, avec tout leur cortège de symptômes et d'ennuis.

Cette stase sanguine, spontanée ou provoquée, va alors produire une congestion intense de toute cette région, mal drainée *mécaniquement*, et se caractériser alors par des signes communs à toutes les autres congestions d'organes riches en vaisseaux sanguins, comme le cerveau, les poumons et surtout le foie et les reins.

Alors que les congestions de ces organes révèlent un caractère plus grave du fait qu'il s'agit d'organes nobles, à structure glandulaire compliquée et hautement différenciée, amenant des troubles fonctionnels qui détruisent l'harmonie de tout l'organisme en *bloquant* un des rouages de cette machine si compliquée, pour le petit bassin au contraire, qui est plutôt une région de passage et de route, on conçoit que les mêmes phénomènes organiques amèneront moins de désordres et qu'en particulier on observera tout au plus des troubles mécaniques peu visibles à l'extérieur et se traduisant souvent par des expressions vagues qui ont fait prendre les malades qui les employaient pour de simples nerveux, sans tare véritable, organique, et plus justiciables de la douche que d'un traitement causal bien conduit (*varicocèle pelvien*).

Notre étude revêt donc dans sa nouveauté un caractère tout particulier d'actualité.

Nous avons, à dessein, utilisé comme titre de ce travail les termes montrant le *symptôme dominant* de l'état morbide qui nous occupe, afin d'y attirer tout spécialement l'attention, mais on pourrait tout aussi bien l'intituler *plexalgie pelvienne* ou *névrose pelvienne*, c'est-à-dire de termes qui en montrent la *cause anatomique* et la *cause pathogénique*.

Von Frisch n'a-t-il pas parlé des névroses de la prostate?

Cette congestion iléo-pelvienne est, en effet, sous la dépendance directe d'une irritabilité du plexus sympathique pelvien, de même que les névroses cardiaques de guerre étudiées par Martinet sont sous la dépendance d'excitations du vague et des filets sympathiques émanant des ganglions cœliaques.

Tous deux, dans des régions différentes, sont des troubles *d'ordre fonctionnel*, modifiables par conséquent, mais dont la répétition des mêmes causes occasionnelles peut déterminer les mêmes effets.

II. **Évolution clinique.** — A. **Signes.** — Les signes de ce syndrome clinique sont des plus nets et, en l'absence de troubles graves du côté de l'appareil urinaire, c'est-à-dire d'une hématurie, d'une pyurie, d'une expulsion de pierres, il faudra toujours les rechercher pour connaître le genre de malades soumis à notre observation.

1° **Signes physiques.** — a. *Du côté de l'urine*, on ne note le plus souvent *aucune altération*. Ce liquide reste clair, jaune-or et brillant à l'émission, montrant immédiatement que le filtre rénal reste bon et que l'élimination de ce côté est normale. Le seul examen de l'urine à la vue montre donc déjà qu'il ne s'agit pas de quelque chose de grave ou de chirurgical. Bien entendu, l'examen d'une urine vieille, même de plusieurs heures, n'aurait aucune valeur, par suite des troubles secondaires qui la dénatureraient (urates, phosphates, fermentation ammoniacale, etc.).

b. *Du côté veineux apparent*, on observe alors toute la série des dilatations veineuses qui ne sont, en réalité, que l'expression extérieure d'une dilatation profonde évidente et qu'on ne voit pas. Ainsi le malade a du *varicocèle* à forme veineuse ou spermatique plutôt que scrotale ; il présente encore des *hémorroïdes* externes ou internes, gonflées ou flasques, douloureuses on non et facilement reconnaissables ; enfin il est porteur aux membres inférieurs de *grosses varices* qui serpentent sous la peau et pour lesquelles il porte des bas spéciaux.

Le malade est un *variqueux total* de toute la région sous-diaphragmatique du corps ; quelquefois même, on retrouve de ces stases congestives veineuses dans la région supérieure du corps, viscères compris.

A côté de ces signes certains, il en est d'autres, illusoires. On en trouve, en effet, qui se plaignent de dureté imaginaire au niveau des corps caverneux ou d'inflammation au niveau du gland ; ils nous montrent du doigt des lésions herpétiques qui n'existent pas et sont tout étonnés si vous ne trouvez rien.

2° **Signes fonctionnels d'ensemble.** — Ce sont des *phénomènes douloureux* vagues, caractérisés par des douleurs profondes, sourdes ou lancinantes. D'autres fois ce sont des élancements, des battements, des picotements, des fourmillements, tous symptômes qui expliquent bien la *compression* que peuvent occasionner des vaisseaux dilatés sur les nerfs voisins de la région.

Les douleurs sont surtout fréquentes aux testicules, au périnée, véritable *périnite* avec élancements jusqu'à la racine de la verge.

a. *Mictionnels.* — Les troubles de ce côté sont caractéristiques : le malade ne peut uriner comme tout le monde ; il ne peut souvent même pisser qu'accroupi comme les femmes. D'autres fois, il accuse un retard dans la miction, avec une attente plus ou moins prononcée ; le jet peut sortir en bavant, sans force, faisant même croire, surtout quand il est déformé, à quelque sténose profonde illusoire, car très souvent ces malades n'ont eu aucune maladie vénérienne classique. Le jet peut s'interrompre brusquement au cours de la miction et, bien entendu, ils ne peuvent uriner devant vous ou à côté d'une personne dans un édicule public. Ce sont les plus *pudibonds* des urinaires, ce qui dénote bien la tare nerveuse qu'ils accusent.

Ces envies fréquentes et impérieuses d'uriner sont d'ailleurs exclusivement diurnes, mais non *nocturnes*, ce qui prouve bien que le malade *urine par la pensée*, puisque ses nuits sont bonnes et sans réveil.

b. *Spéciaux.* — On observe des signes particuliers, surtout chez les génitaux, qui se marient souvent avec les premiers.

On écoute alors le récit détaillé d'érections faibles, insuffisantes pour l'introduction, d'érections retardées ou trop hâtives, de perte de désir, même en présence de l'objet aimé, d'éjaculations retardées ou même douloureuses, d'éjaculations bavantes ou légèrement sanglantes. Ces malades sont évidemment des analystes, et on les rencontre dans toutes les classes de la société, même chez les ouvriers.

3° **Signes à distance.** — Ils se caractérisent par l'*irradiation* de douleurs péniennes, sus-pubiennes, périnéales, anales, sacrées et même fémorales. Ce sont des *endoloris* de toute la carcasse pelvienne.

4° **Signes généraux.** — Ils doivent être mis sur le compte des tares nerveuses, avec signes de dégénérescence plus ou moins marqués. Du côté des yeux, on trouve une mobilité anormale des globes oculaires ou du strabisme. Du côté des oreilles, un fort détachement des conques.

Du côté du palais, une voûte très ogivale et même triangulaire, à angle très aigu. Du côté du pharynx, une insensibilité complète qui permet au doigt de pénétrer sans réflexe jusqu'au larynx.

Du côté du champ visuel, un rétrécissement des deux diamètres vertical et horizontal. Du côté

spécifique, enfin, des signes plus ou moins nets de syphilis congénitale ou acquise.

B. **Types cliniques.** — La classification s'est faite déjà aux dépens de trois ordres d'affections au moins, que l'évolution clinique, instrumentale et biologique a nettement dégagés du cadre ancien.

1° D'abord, doivent en être distraits tous ces malades qui viennent se plaindre de *douleurs particulières*, au moment du coït, et en particulier au moment de l'éjaculation. On les avait toujours considérés comme de simples nerveux, exagérant une sensation exquise, quand l'*œil urétroscopique* (1) est venu donner la clef du problème.

Il s'agit, en effet, d'anciens blennorragiques dont le canal postérieur a été baigné plus ou moins longtemps par le pus et dont l'exfoliation de la muqueuse ou simplement son gonflement prolongé (urétrite molle) a amené une *sténose* définitive des petits orifices des canaux éjaculateurs, bordant les pentes du veru-montanum. Voilà ce que le tube urétroscopique de Valentine permet de voir et voilà la raison du phénomène qui inquiète tant les malades.

2° Doivent en être encore distraits ces malades jeunes qui se plaignent de *difficultés à uriner*, alors qu'un examen bien conduit ne permet de rencontrer ni rétrécissement, ni petit lobe médian prostatique, ni rien de véritablement organique. Il s'agit là de malades qu'on envoyait alors aux bains avec une ordonnance de nerveux.

Les travaux modernes, grâce auxquels on a pu ponctionner leur sac lombaire et reconnaître positive la *réaction de Bordet-Wassermann*, ont permis de regarder ces malades comme d'anciens syphilitiques et par conséquent de les traiter d'une façon intensive pour essayer d'enrayer chez eux ce que j'ai appelé un *pré-tabes vésical très précoce*, indécelable par les yeux de la clinique.

3° Enfin, tous les autres malades qui manifestent au grand complet ou d'une façon fragmentaire les troubles énoncés plus haut et qui prouvent qu'il s'agit de *vulgaires variqueux internes*, soignés à tort autrefois à grands renforts de bromure et de suggestion, alors qu'il s'agit en réalité de phénomènes de *congestion iléo-pelvienne*.

C. La marche et l'évolution de cette affection est lente, *très lente*. Il ne faut donc pas, ni prédire au malade, pour le consoler, une fin rapide de ses ennuis, ni le soigner à la légère, comme cela arrive si souvent, parce qu'il a une affection de peu d'intérêt. Malgré la longue échéance du résultat, il faut s'occuper d'eux, sinon autant qu'ils le désirent, tout au moins assez pour gagner, par petites étapes, quelques parcelles de terrain, leur donnant alors l'espoir d'une guérison intégrale.

Le pronostic est bon, on le conçoit, mais le médecin devra informer l'entourage du malade des conséquences lointaines de cette affection, afin que les soins soient jugés à leur exacte valeur. Les praticiens restent maîtres de leur action thérapeutique, *une fois le diagnostic posé*, et c'est à eux qu'il importe d'agir à la fois sur le moral et le physique de ces malheureux.

En résumé, au point de vue clinique, on peut ramener à deux types (2) les cas qu'on rencontre :

Premier type. — C'est un homme d'âge moyen, n'ayant jamais eu la blennorragie ni la syphilis, se plaignant de fréquence diurne, mais non nocturne des mictions, de ne pouvoir retenir ses urines (envies impérieuses), de ne pouvoir se soulager dans un urinoir public, même quand on ne le regarde pas, et d'éprouver des douleurs dans les testicules, dans le périnée, avec élancements jusqu'à la base de la verge, « au-dessus, écrivait l'un d'eux, pusillamine, au Pr Guyon, de l'interprète de l'amour ».

Ce n'est pas tout : ayant prévu qu'il n'avait pas de temps à vous faire perdre et ayant peut-être eu peur de vous impatienter par un récit trop détaillé de son état, le voilà qui sort de sa poche toute une série de papiers, relatant depuis la date la plus reculée et avec force détails tous les incidents de son appareil urinaire. Vous pressentez déjà en lui le faux urinaire, le psychopathe invétéré, le malade qui « urine avec son cerveau », puisque ses nuits sont bonnes et sans réveil et qui, toute la journée, pense « à sa vessie ou à son col », comme le fakir indou regarde son nombril.

Voilà le type du *faux urinaire*.

Ils sont légion. Sur dix malades qui viennent à votre cabinet, deux ou trois, au moins, rentrent dans cette classe-là ; c'est la terreur de l'urologue, car c'est le malade chronique sans maladie et jamais content.

Deuxième type. — C'est un homme plus jeune adolescent souvent, sans tare vénérienne, mais ayant abusé de la masturbation dans sa jeunesse et qui se plaint de difficultés dans l'acte du coït. Suivant les cas, les érections sont trop fortes, ou trop faibles, ou trop vite arrêtées, les éjaculations trop rapides ou trop tardives, ou manquant de force; il se plaint de duretés imaginaires au niveau des corps caverneux ou d'inflammation

(1) Il reste bien entendu que l'urétroscopie, en dehors de quelques cas particuliers comme celui-là, donne peu de renseignements sur la pathologie et le traitement de l'urètre. Il ne faut pas, à ce sujet, la comparer à ce qu'a été la cystoscopie pour la vessie.

(2) F. CATHELIN, Conférences cliniques et thérapeutiques de pratique urinaire, 2e édition, avec 550 pages et 201 figures. J.-B. Baillière et fils, Paris.

au niveau du gland. Il vous montre du doigt des lésions qui n'existent pas et est tout étonné, si vous ne trouvez rien. L'un reste avec son déshonneur quand il est en présence d'une femme; l'autre se plaint de ne pouvoir sans fatigue éprouver le premier contact de l'épiderme.

Voilà le type du *faux génital*.

Ces deux sortes de malades présentent eux-mêmes des variétés.

D'un côté, il y a les faux rénaux, les faux vésicaux, les faux prostatiques et les faux urétraux. De l'autre, il y a les impuissants, les spermatorrhéiques, les malades à pollutions nocturnes, les agénitaux et les exaltés.

III. **Traitement.** — Il repose sur plusieurs principes, comme dans toutes les affections qui reconnaissent une base fragile.

1° **Traitement hygiénique.** — Il repose sur la régularité de la vie et des repas, l'absence de toute boisson spiritueuse et alcoolique, le trop grand abus du tabac, les sorties fréquentes afin d'éviter la *sédentarité*, une des conditions prédisposantes.

2° **Traitement moral.** — Il a trait autant au médecin qu'à l'entourage, et le premier doit persuader au malade qu'il n'a rien de grave, rien d'urgent, rien de chirurgical et rien de local du côté prostate, vessie ou canal.

3° **Traitement médicamenteux.** — C'est, de tous, le plus important; on ordonnera les préparations suivantes : 1° la valériane en extrait à la dose de 0gr,03 et 0gr,05 *pro die*, ; 2° un sirop dépuratif quelconque, en particulier le raifort iodé par cuillerées à soupe tous les matins ; 3° un soporifique doux le soir pour éviter l'insomnie et qui sera le véronal, le chloral ou le sulfonal ; 4° surtout une préparation d'*hamamelis virginica* : extrait fluide à XXX gouttes par jour en deux fois, avant chacun des deux grands repas, avec de la tisane diurétique en abondance pour diluer les sels et principes calculeux des urines que ces malades présentent souvent.

4° **Traitement local.** — Il ne sera jamais endo-urétral ou endovésical et surtout on ne recourra jamais ni aux instillations, ni aux lavages, de quelque nature qu'ils soient. Par contre, on recommandera l'électrisation faradique ou continue avec l'électrode périnéale et sus-pubienne. Prolongée, à deux séances par semaine, elle amène quelques résultats.

5° **Traitement spécial.** — Il s'agit des *injections épidurales* qui, d'après leur action sur le plexus sacré, en modifiant, par l'élongation que donne la compression liquide, le sens du courant nerveux, peut donner des guérisons complètes aussi durables qu'inattendues.

6° **Traitement chirurgical.** — Il consiste dans la *section des nerfs honteux*, mais je n'y insiste pas, car je ne le recommande pas pour plusieurs raisons. La *rééducation urinaire* ou *génitale* est infiniment supérieure. On n'en a pas assez parlé, mais elle est, je crois, appelée à un certain avenir.

***

En résumé, on conçoit tout l'intérêt qui s'attache à ces questions nouvelles dont une interprétation plus saine doit guider notre thérapeutique qui, dans tous les cas observés plus haut, doit être une thérapeutique générale ou médicamenteuse, *mais non locale*.

Nous ne répéterons jamais assez qu'*il faut se garder de sonder ces malades*, ce qui, non seulement, ne leur donnerait aucun bénéfice, mais ce qui, même, pourrait les transformer en véritables urinaires purs, soit par infection, soit par habitude.

Un jour viendra, on le conçoit, où tous ces malades seront justiciables de méthodes ou de techniques nouvelles, élargissant notre champ d'action, et cette pauvreté de notre étiologie ne restera plus qu'en souvenir : c'était donc l'ignorance forcée de nos pères qui avait fait parquer, dans un même domaine, immense, tous ces malades dont on ne comprenait alors ni les symptômes, ni les diverses manifestations.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 juillet 1919.

L'électro-cardiogramme pendant l'anesthésie générale chez l'homme. — MM. Cluzet et Tixier. — L'anesthésie générale au chloroforme produit, pendant la résolution musculaire, un ralentissement du cœur et quelquefois des extrasystoles. L'anesthésie à l'éther ne produit aucune modification. Le shock opératoire, pendant l'anesthésie, détermine souvent des modifications importantes (tachycardie, fibrillations de l'oreillette et extrasystoles).

Le ver luisant provençal (« Phausis Delavouzeci » Duval). — M. E. Bugnion. — La larve de ce lampyre diffère de celle du L. noctiluque par la présence de quatre feux disposés en quatrilatère, dont deux placés à la base de l'abdomen et deux au bout postérieur. La larve du L. noctiluque renferme deux corps lobulés qui, par leur position et leur structure, répondent aux organes lumineux antérieurs de la larve du *Phausis*.

Sur le sommeil anesthésique de larves de batraciens. — M. A. Weber. — Eau éthérée à 5 p. 100 ; au-dessus de 25 centigrammes, les têtards s'endorment en même temps ; au-dessous de ce poids, ils s'endorment d'autant plus

vite qu'ils sont plus petits. Au-dessous de 40 centigrammes, ils se réveillent d'autant plus rapidement qu'ils sont plus petits.

Recherches expérimentales sur la fragilité leucocytaire. — MM. Pierre MAURIAC, P. CABOUAT et H. MOUREAU. — 1° L'injection au cobaye de sérum antidiphtérique, vaccin TAB, métaux colloïdaux, essence de térébenthine, provoque une augmentation fugace de la fragilité, avec leucopénie ; une diminution de la fragilité avec hyperleucocytose, puis retour à la normale vers la vingtième heure. — 2° L'injection de novarsénobenzol provoque une chute brusque et passagère de la fragilité avec leucopénie ; une augmentation secondaire de la fragilité avec hyperleucocytose, puis retour à la normale de ces deux éléments vers la vingt-quatrième heure. — 3° L'injection de cultures et de toxines microbiennes provoque une augmentation progressive de la fragilité leucocytaire. Si l'animal ne fait pas les frais de sa défense, l'hyperfragilité et la leucopénie s'accentuent jusqu'à la mort. Si la guérison doit survenir, on voit peu à peu la fragilité diminuer et la leucocytose augmenter.

Corrélation entre la glande du jabot du pigeon et les glandes génitales. — MM. CHAMPY et COLLE. — Chez le mâle, dès le début de l'incubation, le testicule subit une réduction de taille, dont le maximum coïncide avec le début du développement de la glande du jabot, qui correspond histologiquement à la période de multiplication cellulaire. La régression du testicule est caractérisée par la résorption de tubes séminifères. Chez la femme, au même moment, nous voyons aussi l'atrésie de nombreux ovocytes.

Reversibilité de la fonction photogénique par hydrogenèse de la Polade dactyle. — M. RAPHAEL DUBOIS.

Rôle du vago-sympathique chez le chat. — Sir Edward SHARPEY SCHAPER. — Après section des deux sympathiques, en électro-cautérisant les ligaments thyro-aryténoïdes, deux chats ne meurent pas ; le caractère et le rythme des mouvements respiratoires restent normaux.

Action hémolytique du sang de très jeune anguille encore transparentes. — M. GLEY. — Le sang des jeunes anguilles serait aussi hémolytique que celui des animaux adultes.

Suppression du choc « anaphylatoxique ». — M. KOPACZEWSKI. — En augmentant la viscosité du sérum normal par la glycérine, avant de le rendre toxique, on diminue cette toxicité. En diminuant la tension superficielle du sérum par la saponine, on supprime le choc « anaphylatoxique. »

Appareil pour déterminer la tension du CO_2 de l'air alvéolaire. — MM. POSSENTO, CARRASCO et FORMIGUERA. — Tube en verre, ayant à ses extrémités deux robinets, un vase cylindrique contenant de la potasse, une baguette en verre. Le sujet, après une inspiration normale, fait une expiration profonde dans le tube.

Culture du bacille tétanique en présence de tuberculine. — M. MARINO. — Le pouvoir tuberculinogène est toujours en rapport avec la virulence des bacilles tuberculeux.

Complications broncho-pulmonaires graves de la grippe traitées par injections intratrachéales de sérum antipneumo et antistreptococcique. — M. BOSSAN. — Excellents résultats.

Bactériothérapie préventive contre les complications de la grippe épidémique. — M. Salvat NAVARRO. — Vaccin composé de diplostreptocoques, pneumocoques et coccobacilles.

Anaphylaxie et gestation. — MM. DURAN et. REINALS. On constate seulement chez la mère de légers phénomènes anaphylactiques.

Modifications de la motilité et de la sensibilité dans un cas de laminectomie exploratrice. — M. TRIAS. — Les réflexes pathologiques disparaissent, la sensibilité reparaît.

Sérum frais et sérum inactivé dans le séro-diagnostic de la syphilis. — M. NICOLAU de PENCOURT. — L'étude comparative de la réaction de Wassermann et de la réaction Hecht-Weinberg-Granwohl faite sur 1 400 sérums, porte l'auteur à conseiller la pratique simultanée des deux méthodes dans le séro-diagnostic de la syphilis. Une plus grande rigueur dans les résultats compenserait largement l'excès de travail, les deux méthodes se servant pour ainsi dire de contrôle l'une à l'autre.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance supplémentaire consacrée aux questions d'hygiène sociale.

Mesures à prendre pour éviter la contagion dans les hôpitaux d'enfants. — Au nom d'une commission composée de MM. ARMAND-DELILLE, JEAN HALLÉ, LESNÉ, NOBÉCOURT, M. WEILL-HALLÉ rappelle que l'hygiène et la prophylaxie demeurent à peu près illusoires dans nos hôpitaux d'enfants. La commission propose à la Société d'émettre le vœu que l'administration de l'Assistance publique réalise à bref délai les améliorations suivantes :

1° Création d'une consultation supplémentaire l'après-midi, pour éviter l'encombrement de la consultation unique du matin.

2° Établissement d'une salle d'attente pour les consultants externes, conformément au principe de l'isolement individuel.

3° Aménagement des salles de consultations de manière à rendre compatible l'examen pratique des malades avec les nécessités de l'enseignement.

4° Transformation de tous les services médicaux ou chirurgicaux de l'hôpital d'enfants de manière à y réaliser l'isolement individuel au moyen de boxes complets à lit unique.

5° Éducation et choix du personnel soignant et servant en vue de l'application rigoureuse des préceptes de prophylaxie des maladies infectieuses.

Les conclusions de ce rapport sont approuvées à l'unanimité.

Modifications à apporter à la loi Roussel. — Rapport de M. Raoul LABBÉ (séance de la Société de pédiatrie, 20 mai 1919).

M. MARFAN, rapporteur de la loi Roussel à l'Académie de médecine, a pu constater que cette loi donne de très bons résultats lorsqu'elle est appliquée — il n'en est ainsi que dans le département de la Seine.

L'application de la loi exige l'intervention de médecins ayant la préparation et la vocation voulues. Il serait nécessaire que leurs émoluments fussent plus importants. Quant à l'industrie des nourrices, elle est un mal nécessaire. Si elles ne se plaçaient, les nourrices ne mettraient pas leurs propres enfants au sein, mais bien au biberon, car elles chercheraient du travail loin de leur domicile. La Société de pédiatrie pourrait émettre un vœu en faveur de l'application stricte de la loi Roussel et d'une visite mensuelle régulière.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA PRESSION ARTÉRIELLE
ET LES
ÉMOTIONS DE GUERRE.
ÉTUDE DANS UNE VILLE BOMBARDÉE
ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

PAR

G. ÉTIENNE et G. RICHARD (de Royat)

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

Ancien interne des hôpitaux de Nancy.

I. — Réactions de la pression à l'émotion.

Plusieurs années d'observation médicale dans une ville bombardée ont attiré notre attention sur le rôle que les émotions de guerre peuvent jouer sur l'état de la tension artérielle.

Il n'était pas douteux que l'émotion à tous ses degrés puisse agir sur la pression sanguine; le fait était bien connu; mais il restait à en préciser les conditions, à en déterminer les modalités, et, si possible, à en fournir une interprétation pathogénique.

Depuis que nous avons entrepris cette étude (janvier 1916), des mémoires fort intéressants ont été consacrés au même sujet; mais ils sont tous l'œuvre de médecins de régiment qui ont observé des soldats, c'est-à-dire des hommes jeunes et pleins de santé. Notre champ d'observation dans une grande ville du front était plus vaste et pouvait nous fournir des renseignements plus complets.

Pour réunir ces documents, nous avons pris d'abord systématiquement la tension de séries de sujets en observation suivie, des scléreux surtout. Leur tension une fois déterminée par plusieurs examens, nous profitions d'un bombardement pour aller dès que possible étudier les modifications que l'émotion avait pu faire subir à leur pression artérielle.

Comme terme de comparaison, nous avons pu, sur quelques sujets normaux, étudier au cours même de bombardements, dans l'abri où ils s'étaient réfugiés (la cave de l'un de nous), la tension artérielle: neuf de quinze à quarante-cinq ans, cinq au-dessus de cinquante ans. Pour quelques-uns d'entre eux, nous avons pu opérer en séries, examiner à plusieurs bombardements différents les mêmes sujets, et suivre ainsi l'évolution de leurs réactions vaso-motrices (1).

(1) Nous remercions ici le médecin-major L... de Dunkerque, et nous gardons un souvenir reconnaissant du Dr S... de Paris, lui-même victime d'un bombardement, qui ont bien voulu confirmer nos observations et nous communiquer les résultats qu'ils ont obtenus dans des conditions analogues.

Ajoutons encore qu'un accident fortuit nous a donné un recoupement intéressant, en nous permettant de retrouver exactement les mêmes réactions hypertensives chez un groupe de personnes soumises, ailleurs et dans des conditions tout autres, à l'émotion passagère provoquée par des explosions limitées alors qu'elles étaient sous l'empire de l'appréhension d'une explosion énorme. Le fait est intéressant, parce que les pressions de ces personnes étaient repérées et en observation depuis quelque temps. Pour deux d'entre elles, elle avait été prise quelques heures avant l'accident.

Nos examens ont porté sur une centaine de sujets sains pour la plupart, quelques-uns âgés et déjà hypertendus. Les chiffres que nous indiquons pour Mx et Mn sont ceux fournis par l'oscillomètre de Pachon; dans quelques séries, nous n'avons noté que Mx, n'ayant pu utiliser que l'appareil de Potain.

Quant aux résultats obtenus, il est indispensable de les sérier, de les classer suivant l'intensité de l'émotion; car la valeur et la forme même de la réaction vasomotrice varient dans de larges proportions: un bombardement violent et rapproché a une action bien nette sur la tension; un bombardement moins intense, moins menaçant n'a pas d'influence immédiate aussi évidente.

Pour catégoriser dans la mesure du possible les émotions par ordre d'intensité, nous avons cherché à établir ce que l'on peut appeler le « coefficient de sécurité ». Il est fonction de nombreux facteurs dont la réunion tend à diminuer la réaction émotionnelle du sujet observé.

Ces facteurs sont:

1° La proximité plus ou moins immédiate de la zone d'éclatements; l'expérience nous a montré qu'une torpille éclatant à plus de 700 ou 1000 mètres d'un sujet d'émotivité moyenne, n'a que peu d'action sur la tension. Pour les bombardements par obus à longue portée, l'existence connue de lignes de tir hors desquelles le sujet se croit être, peut encore réduire cette distance;

2° La qualité de l'abri est aussi un facteur important; une bonne cave, un abri réputé sérieux, même si la garantie est illusoire, diminuent les réactions émotionnelles;

3° L'impressionnabilité doit naturellement entrer en ligne de compte; mais nous avons eu affaire à des personnes d'émotivité moyenne, chez qui souvent l'acuité des sensations était émoussée par un entraînement déjà ancien aux émotions de guerre.

Aussi attachons-nous une plus grande importance à la résistance physique du sujet observé. Il est admis depuis longtemps que le surmenage élève constamment la pression artérielle; les expériences de von Maximovitch et Rieder en ont fourni la preuve définitive. Nous avons toujours observé que les réactions vasomotrices aux émotions sont plus considérables après plusieurs nuits d'alertes et de veille.

Quand le coefficient de sécurité est atteint, l'action immédiate du bombardement sur la tension est en apparence nulle. Quand au contraire ces conditions ne se trouvent pas réunies, la réaction vasomotrice est beaucoup plus marquée; elle varie avec le degré d'intensité et la

répétition de l'émotion, et ses effets peuvent être durables.

1° *Réactions vaso-motrices à une émotion violente.* — Une émotion violente résultant de l'absence des conditions de sécurité nécessaires agit toujours sur la pression. Son action n'est pas toujours orientée dans le même sens ; selon les cas, elle agit comme *hypotensive* ou comme *hypertensive*. Elle agit le plus souvent comme hypertensive, et cela n'a rien qui doive surprendre ; Mosso avait déjà démontré l'action vaso-constrictrice de l'émotion à l'aide de son pléthysmographe.

D'après nos observations, nous voyons que l'élévation de pression est rapide, presque instantanée. Elle reste le plus souvent modérée, ne dépasse pas 2 pour Mx et 0,7 pour Mn. Les chiffres les plus communément observés, que l'on peut prendre comme moyennes, sont de 0,8 à 1,2 pour Mx, et de 0,3 à 0,4 pour Mn. Ces élévations de pression sont indépendantes de l'accélération plus ou moins marquée du pouls.

Cette hypertension relative est passagère ; elle a disparu de cinq à dix minutes après l'explosion ; elle a fait place, dans les minutes qui suivent, à un stade d'hypotension qui peut atteindre 1 centimètre de mercure et durer de quelques minutes à deux ou trois heures.

Si les explosions se répètent à intervalles, dans un bombardement à longue portée par exemple, alors que les obus tombent à un rythme à peu près fixe, la pression remonte à chaque coup mais d'un taux moindre, soit que le centre vaso-constricteur se fatigue, soit que la sensibilité s'émousse.

Quelquefois, mais beaucoup plus rarement, l'émotion agit dans le sens hypotenseur : Mx seul baisse; Mn reste fixe. Cette hypotension est primitive ; elle apparaît de suite et ne dépasse pas 1 centimètre de mercure. Elle s'observe surtout chez des sujets jeunes et s'accompagne toujours d'une tachycardie au-dessus de 100. Elle est de courte durée ; quelquefois, après cinq à dix minutes, elle fait place à une réaction hypertensive de compensation qui porte Mx à 4 ou 6 millimètres de mercure au-dessus de la pression initiale, Mn restant fixe.

Chez les sujets ayant dépassé la quarantaine, la réaction hypotensive est absolument exceptionnelle. Le vieillard réagit toujours par de l'hypertension.

Ces faits sont en apparence contradictoires ; nous nous efforcerons d'en donner plus loin une nterprétation pathogénique. Ils correspondent assez bien à ceux obtenus par nos confrères militaires faisant leurs observations au front. P. Ménard (1) établit qu'une émotion violente, telle que la chute d'un obus à quelques mètres, élève presque toujours la tension maxima et très peu la minima ; la pression différentielle est d'autant plus faible que le sujet est plus fatigué. Mercier et Biscous (2), tout en remarquant que la pression artérielle est quelquefois normale chez les émotionnés, indique que l'hypertension porte à la fois sur Mn et sur Mx ; cette réaction hypertensive est beaucoup plus fréquente chez les soldats qui se trouvent depuis plusieurs jours au combat. Un intéressant travail de Bonnet (3) constate aussi que l'émotion produit habituellement une élévation des deux Mx et Mn, comme nous l'avons observé nous-mêmes. L'élévation de Mx peut être très élevée, Mn restant à peu près stationnaire ou s'élevant peu. L'explosion d'un obus fait monter la pression Mx des sujets qui se trouvent dans le voisinage. Mn monte aussi, mais moins vite, et son élévation est moins considérable ; toute nouvelle explosion d'obus augmente ses effets.

En résumé, toutes les émotions violentes agissent sur la tension artérielle ; elles produisent le plus souvent un court stade d'hypertension (de cinq à dix minutes) suivi habituellement d'une hypotension plus durable (de quelques minutes à deux ou trois heures). Rarement, et seulement chez des sujets jeunes, cette hypotension est primitive ; elle coïncide toujours avec une tachycardie au-dessus de 100.

2° *Réactions vaso-motrices à des émotions atténuées mais répétées.* — Ces cas sont pratiquement les plus intéressants et les plus utiles à connaître.

Nous admettrons, pour simplifier la question, que seront dites atténuées toutes émotions ressenties alors que sont réunies les conditions dont l'ensemble constitue ce que nous avons appelé le coefficient de sécurité.

Une *émotion atténuée* ne produit au sphygmomanomètre qu'une élévation insignifiante, à peine perceptible, souvent encore diminuée par une légère tachycardie.

L'élévation porte sur Mn plus que sur Mx, c'est-à-dire que si Mx s'élève de 9 dixièmes de centimètre de mercure, Mn, au lieu de s'élever de 3 dixièmes seulement, ce qui serait la proportion normale, montera de 7, 8 ou 9 dixièmes, quelquefois plus. Cette élévation diminue dans les minutes

(1) P. Ménard, *Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, 10 février 1917.

(2) Mercier et Biscous, *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1916.

(3) Bonnet, Effets des explosions de guerre sur l'organisme. Thèse Nancy, 1918.

qui suivent, mais elle n'aboutit pas ordinairement à un stade d'hypotension.

Que l'émotion se répète, dans un bombardement de toute une journée par exemple, l'élévation de pression se fait encore dans les mêmes conditions ; les effets hypertenseurs (car c'est toujours dans ce sens que se fait la modification de tension) s'ajoutent les uns aux autres ; chaque émotion élève la pression pour son compte propre ; mais alors qu'au début la tension revient à peu près à son taux normal, la chute bientôt ne se fait plus aussi régulière, aussi complète ; chaque émotion nouvelle trouve la tension artérielle un peu plus haute qu'elle n'était avant l'émotion précédente ; à mesure que se multiplient les effets émotifs, la tension s'élève. Mn, comme dans le cas précédent, monte proportionnellement plus qu'elle. Une fois disparue la cause émotionnelle, il se produit bien en quelques heures une baisse de pression, mais chez les sujets âgés la tension artérielle revient rarement vite à son taux normal ; plusieurs semaines sont souvent nécessaires.

Si la période troublée se prolonge pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, l'élévation de pression est constante ; elle est modérée chez les sujets jeunes, beaucoup plus marquée chez ceux qui ont dépassé la cinquantaine, surtout chez les scléreux.

Nous avons trouvé que l'hypertension émotionnelle varie dans ces cas de 1 à 4 centimètres de mercure pour Mx, de 1 à 2,5 pour Mn. Dans ces cas nous n'avons pas observé d'accélération permanente du pouls.

A plusieurs reprises, nous avons été à même d'observer que le repos moral absolu vient à bout de ces hypertensions d'autant plus vite que le sujet est plus jeune ; chez le vieillard, le retour à la pression normale n'est pas toujours obtenu et l'amélioration tarde souvent des mois à se faire sentir. Par exemple, chez un jeune aide-major de 24 ans, les tensions Mx = 18, Mn = 11 (appareils Vaquez-Laubry), trouvées après les émotions plus ou moins latentes de la très dure campagne de l'Aisne et de Guise, baissent à Mx = 16, Mn = 10 après la permission de détente. Chez un vieillard de soixante-dix-neuf ans, la tension habituelle de 17 (appareil Pachon) est trouvée à 22 après la période très agitée à Nancy de l'automne 1917, et se retrouve à 19 après un séjour de sept mois dans une région calme.

II. — Interprétation pathogénique.

Nous avons vu plus haut comment les faits observés peuvent être en apparence contradictoires. Pour tenter d'en donner une interprétation pathogénique, il est utile de reconstituer par la pensée le cycle réflexe par lequel passe l'impression avant d'arriver aux terminaisons des nerfs vaso-moteurs.

1° *Émotion violente et unique.* — Supposons le cas le plus simple, celui de la réaction à une émotion violente et unique : des terminaisons sensorielles l'impression est amenée au centre de l'émotion, dont le siège varie suivant les auteurs :

Directement dans les centres vaso-moteurs de la moelle allongée pour Lange, qui soutient une théorie purement physiologique, périphérique de l'émotion ;

Dans l'écorce cérébrale et de là aux neurones cortiecaux de la circulation et des fonctions viscérales, et de là seulement aux centres bulbo-médullaires vaso-moteurs, d'après la théorie psycho-physiologique de Grasset.

Quelle que soit la doctrine à laquelle on se réfère, l'impression périphérique arrive, directement ou après passage dans l'écorce cérébrale, aux centres bulbaires vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs d'où, par le sympathique, elle agit sur les terminaisons nerveuses contenues dans l'épaisseur de la couche musculaire de la paroi artérielle. Les vaso-constricteurs agissent en augmentant le tonus par contraction de la musculature artérielle composée de fibres lisses, à la façon de tout nerf agissant sur un muscle quelconque. Les vaso-dilatateurs n'ont pas de rôle moteur direct ; ils agissent seulement comme antagonistes des vaso-constricteurs, comme nerfs d'arrêt.

Normalement, les actions vaso-constrictives et vaso-dilatatrices entrent en jeu simultanément, s'harmonisent de façon que la tension artérielle soit maintenue à un taux constant.

L'émotion rompt cet équilibre au profit de l'un ou l'autre des groupes nerveux antagonistes.

Nous savons qu'en règle générale une émotion violente élève ensemble Mx et Mn de 0,8 à 1,2 pour Mx ; de 0,3 à 0,4 pour Mn, soit une élévation proportionnelle des deux tensions qui est de 1 à 3, celle que Verrut, élève de Chauffard, juge nécessaire pour que soit maintenu l'équilibre circulatoire (cette opinion ne fait du reste que confirmer les travaux de Marey établissant que la dilatabilité des parois vasculaires diminue au fur et à mesure que s'élève la pression intérieure qu'elles subissent).

La tension différentielle n'est pas sensiblement modifiée par l'émotion ; car Mx, qui représente le taux de l'énergie cardiaque, est élevé par action directe du système nerveux central sur la tonicité

du cœur, tandis que Mn, qui est le reflet des résistances périphériques, s'élève par action vaso-constrictive du système sympathique.

L'émotionné, même après que ses tensions Mx et Mn ont été modifiées, reste un « eusystolique ».

L'équilibre peut ne pas être toujours rompu dans le sens vaso-constricteur; nous avons vu plus haut que, dans certains cas, chez des jeunes gens surtout, l'émotion peut créer de façon prédominante une vaso-dilatation, alors que chez le vieillard au contraire, c'est toujours dans le sens vaso-constricteur que se fait la rupture.

De ce fait, plusieurs explications peuvent être données. La première est que, chez le vieillard normalement hypertendu, la suractivité des surrénales, habituelle en dehors de toute émotion, crée par avance une excitation, une sensibilisation des sympathiques vaso-constricteurs, qui, toujours en puissance de réaction, répondent mieux et plus vite à l'incitation bulbaire.

Mais cette hypothèse soulève des objections graves. Chez l'adulte, la réaction en hypotension tenant à une réaction vaso-dilatatrice, peut être de nature inhibitive, donc tenir à une réaction non pas moindre, mais au contraire plus violente (expérience de Roger). Puis, le fait de l'hyperfonctionnement surrénalien, adrénalinien, chez le vieillard n'a-t-il pas pour but, au moins pour résultat, de compenser la moindre excitabilité du sympathique, diminué comme tout le système nerveux; d'entretenir par conséquent les réflexes fondamentaux nécessaires au fonctionnement de tous les organes? En ce cas, l'hyperfonctionnement surrénalien du vieillard ne rendrait pas les réactions vaso-constrictives plus sensibles, plus fortes, mais tendrait simplement à les maintenir vers le pair, sans cependant leur donner un taux d'activité suffisant pour permettre une réaction assez violente pour atteindre l'intensité inhibante, vaso-dilatatrice, observée chez l'adulte. En somme, le vieillard ne réagirait pas par la vaso-dilatation parce que, ses réactions nerveuses étant émoussées malgré les mécanismes de compensation, l'émotion n'arrive pas à déterminer l'intensité de réaction capable d'inhiber la vaso-constriction.

Cette hypothèse serait plus conforme à ce que nous savons de la physiologie et de la physiologie pathologique du vieillard et cadre bien avec les données générales suivant lesquelles, dans les conditions normales du système vaso-constricteur par rapport aux nerfs inhibiteurs, une émotion légère, ou une émotion forte enrayée, déclenchera le plus souvent une réaction vaso-constrictive; tandis qu'une émotion plus violente pourra primitivement déterminer une réaction vaso-dilatatrice.

Et cet ensemble de faits cadrerait très bien avec les recherches de Roger qui a bien établi que les manifestations du shock sont beaucoup plus bruyantes chez l'adulte que chez l'enfant et chez le vieillard. Elles sont moindres chez l'enfant, car l'indépendance fonctionnelle du centre fait que les causes qui, chez l'adulte, inhibent l'activité médullaire restent sans effet. Elles sont atténuées aussi chez le vieillard parce que la perception cérébrale est moins aiguë, en même temps que la réflectivité diminue; mais chez lui les manifestations sont souvent prolongées dans leurs effets.

Nous verrons plus loin quel rôle les glandes endocrines jouent pour déterminer, après répétition de l'acte émotionnel, la fixation, la stabilisation des effets de réaction vaso-motrice.

Transmise par l'un des deux systèmes antagonistes, l'incitation bulbaire arrive aux terminaisons nerveuses des tuniques artérielles et son action s'exerce aussitôt pour cesser rapidement après que la cause émotionnelle a disparu; car peu à peu l'excitation vaso-motrice s'épuise, la réaction secondaire, réaction de fatigue celle-là, s'établit à son tour.

On comprend aisément que si la réaction première a été hypertensive, la fatigue du système vaso-constricteur peut faire que la réaction secondaire dépasse les limites, qu'elle devienne hypotensive.

Une expérience de Roger met nettement en évidence cette réaction de fatigue : sur un lapin dont il a anastomosé la carotide avec un manomètre enregistreur, il procède à l'ouverture du ventre; l'incision de la paroi est à peu près sans effet; mais si l'opérateur porte l'excitation directement sur le sympathique en malaxant l'intestin grêle, la pression monte d'abord légèrement, mais elle tombe ensuite très bas : de 10 à 12 centimètres de mercure à 3 ou 4 centimètres. Dans ce cas encore il semble bien que cette réaction secondaire hypotensive résulte d'une vaso-dilatation par perte du tonus artériel.

La réaction secondaire disparaît à son tour; le taux normal d'équilibre vaso-moteur se rétablit plus ou moins complètement, plus ou moins vite.

Il se peut toutefois que des émotions nouvelles se répétant à intervalles assez rapprochés viennent détruire à nouveau l'équilibre du système et créer, par un mécanisme que nous allons étudier, une sorte « d'état de mal vaso-moteur » qui, cette fois, pourra ne plus être accidentel et passager, mais durable, sinon stable et définitif.

2° *Émotions répétées.* — Dans le cas d'émotions répétées, même atténuées, nous avons vu

une réaction constante, et cette réaction se faire toujours dans le sens vaso-constricteur.

Nous savons comment s'établit l'élévation de pression ; mais le mécanisme suivant lequel l'hypertension dure, se constitue de façon durable, est moins évident.

On peut déjà incriminer comme facteur de prédisposition à la déviation vaso motrice une diminution de l'alcalinité du sang ; elle peut résulter de sensations violentes telles que la crainte, l'angoisse ; de fatigue physique ou de travail musculaire exagéré ; toutes conditions qui se trouvaient réalisées chez les sujets que nous avons observés.

Expérimentalement, il a été démontré, à propos du shock traumatique, que cette diminution de l'alcalinité du sang est beaucoup plus rapide chez les animaux que l'on a privés de leurs capsules surréuales.

Par là on entrevoit le rôle important que la glande surrénale va jouer dans la régulation du métabolisme nutritif, et l'on peut déjà soupçonner son importance dans le jeu des réactions vasomotrices.

Or, sans que nous songions encore à en tirer argument au sujet de la tension sanguine, nous avons été souvent à même de constater que l'émotion peut, en plus des modifications de pression artérielle, déterminer des troubles nets, souvent apparents, des glandes en général et de celles à sécrétion interne en particulier (1).

Tout d'abord à Nancy et dans la région nous avons été frappés de la suppression fréquente des *règles* à la suite de bombardements. Nous n'avons du reste pas été seuls à faire de telles constatations : une jeune femme de Paris, traitée à Royat par l'un de nous, avait vu ses règles disparaître brusquement, au deuxième jour, à la suite de l'émotion violente produite par la chute, non loin du taxi dans lequel cette dame était montée, d'un obus de 240. Un gynécologue éminent, consulté pour cette suppression, avait pu rassurer la malade, et nous a affirmé que depuis le bombardement de la capitale, il avait pu recueillir une quinzaine d'observations analogues. Dans d'autres cas, le désordre se produisait en sens inverse; chez une de nos malades, chez qui l'élévation de tension était considérable, (Tx = 23, Tn = 15), les époques normalement réglées au jour même, avançaient régulièrement de six à huit jours, chaque mois, pendant les phases de bombardements.

(1) G. Étienne et G. Richard, Maladie de Basedow et émotions de guerre (*Bull. Soc. médicale des hôpitaux*, 20 décembre 1918). — A propos d'un syndrome basedowien d'origine émotive, survenant chez un addisonien (*Bull. Soc. médicale des hôpitaux*, 20 décembre, 1918). — Glandes et émotions de guerre (*Soc. de médecine de Nancy*, 24 novembre 1918).

Plusieurs fois nous avons vu des *glandes mammaires* en activité témoigner de la solidarité fonctionnelle qui les unit à l'ovaire par une diminution notable, quelquefois même par une suppression de la sécrétion lactée, à la suite d'émotions.

Comme autre retentissement des troubles de la sécrétion interne ovarienne, nous avons noté la fréquence de la *chlorose* à Nancy.

Dans l'un des cas que nous avons observés, la suppression des règles s'était accompagnée très rapidement d'une augmentation de volume notable du corps thyroïde, avec accélération du pouls.

Dans d'autres observations, il s'agit de *syndromes basedowiens* plus ou moins complets dans lesquels les éléments les plus fixes, les plus constants nous semblent être l'augmentation de volume de la glande et la tachycardie.

Au reste, dès 1917, Merklen signalait à la Société médicale des hôpitaux, la fréquence tout à fait anormale de basedowiens rencontrés parmi les soldats à l'heure présente. Pour lui, l'origine émotionnelle de la plupart de ces goitres basedowiens n'est pas douteuse.

Chez deux malades, dont un vieillard de soixante et onze ans et une dame de trente-neuf ans, l'un de nous a pu constater l'apparition de *glycosurie* consécutive à des bombardements violents ; la filiation des événements montrait nettement l'influence déterminante de l'émotion dans le trouble de la fonction glycogénique.

Il serait intéressant de rechercher si l'amaigrissement, si fréquent pendant la guerre et si rapide chez certains sujets nerveux et émotifs, ne serait pas dû à un trouble de la *sécrétion pancréatique*.

Mais de toutes les glandes endocrines, la plus importante au point de vue de la réaction aux émotions est certainement la *glande surrénale*.

Bien que Stewart et Rogoff n'aient pas constaté par le dosage colorimétrique de différence dans le taux de l'adrénaline dans les capsules de chats terrorisés, on connaissait depuis longtemps déjà l'action que les émotions violentes peuvent exercer sur la sécrétion surrénalienne. On avait l'exemple rapporté par Laignel-Lavastine d'aspongiocytose presque complète des surrénales chez les aliénés en proie à un violent délire. Les expériences de Dumas et Malloizel, celles de Connona démontraient que les émotions font passer dans le sang un excès d'adrénaline.

Celles plus récentes faites pas Cannon au laboratoire de physiologie de l'Université de Harward prouvent que les excitations émotionnelles agissent sur les surrénales par l'intermédiaire du sym-

pathique : chez un chat dont on a excité la fureur, on constate des modifications extérieures, telles que la dilatation des pupilles, un hérissement des poils, des troubles fonctionnels caractérisés par de la diminution rapide de la fatigue musculaire, une réduction de coagulation du sang avec augmentation du nombre des globules rouges ; il se produit en outre une vaso-constriction périphérique avec afflux du sang vers le cœur, les poumons, le système nerveux central et les muscles.

Chez l'homme émotionné, on peut attribuer aux surrénales la plupart des symptômes qui se rattachent à une stimulation du sympathique par une hypersécrétion d'adrénaline agissant sur les terminaisons de ce nerf. C'est ainsi que l'on constate des manifestations oculaires, de la rétraction des muscles cutanés, une diminution de la salive ; on remarque en outre la possibilité qu'ont les émotionnés de déployer, pour se mettre à l'abri, une activité demeurée sans fatigue.

Les physiologistes américains considèrent la réaction surrénalienne à l'émotion comme constante ; mieux que cela, elle constitue d'après eux le *primum movens* qui tient sous sa dépendance toutes les modifications sécrétoires des autres glandes endocrines. Les glandes à sécrétion interne reçoivent toutes, par le sympathique qui les innerve, les excitations émotionnelles ; mais l'incitation motrice ne les atteint pas du premier coup ; elle serait arrêtée, ralentie, transformée par un neurone très résistant qui se trouverait entre le système nerveux central et les glandes ; ce neurone existerait pour toutes les glandes, sauf pour la surrénale ; celle-ci serait donc atteinte primitivement, de suite, sans intermédiaire, par des excitations même très faibles ; les autres, au contraire, ne réagiraient que secondairement, en retard et pour des excitations fortes.

Mais tous les anatomistes et les physiologistes ne sont pas d'accord sur la question de ce neurone intercalaire ; et en ce cas, on peut se demander plus simplement si, au contraire, la surrénale ne réagit pas de façon plus intense et plus prolongée à l'excitation d'origine émotionnelle du fait des éléments nerveux qu'elle renferme et qui lui sont propres.

Quelles que soient d'ailleurs les conditions de ce mécanisme, il s'ensuit que, pour schématiser, on peut considérer que l'émotion, si elle est de qualité inférieure, agit en produisant de l'adrénaline ; une émotion plus violente aura, non plus une action d'excitation simple, mais soit une action inhibitrice, soit un effet destructeur sur l'élément noble de la glande surrénale. Brainbridge et Parkinson, Romano ont constaté en ces cas une raréfaction de la substance chromaffine et une pauvreté considérable de la substance médullaire des capsules en adrénaline.

De fait, quand une émotion est assez intense pour déterminer l'état de shock, comme aussi dans l'état commotionnel, il se produit des phénomènes d'hypoépinéphrie par déficience légère des capsules.

Une émotion violente peut donc ne pas aboutir à une hypersécrétion d'adrénaline ; elle peut jouer par rapport à la glande un rôle inhibiteur, tandis que des émotions légères mais répétées créent un état d'excitation persitante de la glande avec hypersécrétion d'adrénaline et comme conséquence, une exaltation anormale permanente du grand sympathique.

Nous avons vu plus haut que les émotions répétées agissent dans le sens hypertenseur ; elles élèvent Mx et Mn, mais Mn proportionnellement plus que Mx : de 1 à 2,5 pour Mn, contre 1 à 4 seulement pour Mx. Or, sur quoi agit surtout l'hypersécrétion d'adrénaline, c'est précisément la résistance périphérique que traduit Mn.

L'énergie cardiaque Mx augmente bien aussi, car l'adrénaline, qui agit sur la tonicité des vaisseaux, augmente aussi la contraction ventriculaire ; mais elle augmente moins vite, et le cœur se fatigue à lutter contre des résistances accrues ; la pression différentielle n'est pas d'emblée assez diminuée pour que le sujet soit amené tout droit à l'hyposystolie, mais plus ou moins il s'engage sur la voie qui y conduit ; ce n'est pas encore un asystolique ni un hyposystolique, mais ce n'est déjà plus un eusystolique.

L'exaltation chronique du sympathique entretenue par une hypersécrétion constante d'adrénaline explique toutes les modifications que nous avons vues survenir dans le fonctionnement des autres glandes endocrines.

Suivant les cas, suivant les points de moindre résistance, ce sera l'une ou l'autre glande qui réagira la première. De toutes, la plus rapide à entrer en action après la surrénale est la thyroïde. Cannon et Mackeenlattel ont démontré expérimentalement les relations étroites qui existent entre les sécrétions surrénale et thyroïdienne ; l'excitation des nerfs afférents à la surrénale, de même que l'injection intraveineuse de $0^{cc},1$ d'une solution à 1 p. 10 000 d'adrénaline, détermine aussitôt de l'hypersécrétion thyroïdienne et cette action n'est plus obtenue quand les surrénales ont été isolées ou enlevées.

On conçoit que, dans certains cas, l'action hypertensive de l'adrénaline sécrétée en excès à la suite d'émotions, puisse être modifiée par

l'hypersécrétion d'autres glandes telles que la thyroïde et l'ovaire.

Nous avons pu constater ce fait chez nos émotionnés jeunes et l'intervention secondaire des glandes hypotensives plus active chez les jeunes gens, diminuée ou supprimée chez les vieillards, nous est un argument de plus pour établir dans quelle large mesure les réactions vaso-motrices des émotionnés sont fonction des sécrétions endocriniennes.

D'ores et déjà, il apparaît certain que l'émotion est un facteur de déséquilibre sympathique et glandulaire. Nous avons établi son retentissement sur la pression artérielle exclusivement, sans pour cela vouloir donner à penser que nous considérons les déviations vaso-motrices comme les seules manifestations morbides que les émotions de guerre soient susceptibles d'engendrer.

LE CHIMISME INTESTINAL
ÉTUDIÉ PARALLÈLEMENT
PAR L'EXAMEN DU SUC DUODÉNAL
RETIRÉ PAR LA SONDE ET
PAR L'ANALYSE COPROLOGIQUE DES FÈCES (1)

PAR

le Dr René GAULTIER,
Ancien chef de clinique médicale de la Faculté de médecine de Paris,
Licencié ès sciences.

et MM. les pharmaciens

ROCHE
Ancien interne en pharmacie
des hôpitaux de Paris.

et

BARATTE
Ancien préparateur de la
Faculté de Lille.

EXPOSÉ. — A la Société médicale des hôpitaux, en juillet 1918, nous avons donné les premiers résultats très écourtés de l'étude du chimisme duodénal comparé à l'analyse coprologique dans la détermination clinique des dyspepsies intestinales, à laquelle l'un de nous a déjà consacré de nombreux travaux (2). Nous voudrions ici, en commun, publier d'une façon plus précise la technique dont nous nous sommes servis et relater avec quelques détails nouveaux nos résultats.

Ayant dès 1904 concrétisé en quelques syndromes coprologiques principaux, tels ceux de stéarrhée et d'hypostéatolyse, les résultats de notre méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'examen des fèces (3), l'un de nous s'est appliqué depuis à les contrôler à l'aide de méthodes variées dont, dès 1911, celle de l'examen direct du suc duodénal par tubage suivant le procédé d'Einhorn (4). C'est cette méthode que nous avons reprise et que nous exposons aujourd'hui, modifiée dans sa technique analytique grâce à la collaboration de MM. Roche et Baratte, pharmaciens, chargés du laboratoire du Centre de gastro-entérologie de Saint-Antoine.

Les essais de Boas, la méthode de Boldireff examinant le contenu duodénal reflué dans l'estomac après injection d'huile, les essais de tubage tentés par les procédés compliqués d'Hemmeter (de Baltimore), puis de Kühne, devaient s'effacer devant l'outillage si simple du médecin de New-York. Tout d'abord *qualitatif* tout comme les procédés de Von Œfele employés par Statmüller (de New-York), comme les procédés d'Arthus et Huber, ou celui de Batelli, ou ceux plus récents de MM. Carnot et Mauban, Einhorn modifia sa technique et rendit son examen *quantitatif* en utilisant un procédé calqué sur la digestion de l'albumine dans les tubes de Mette par la pepsine (tube d'agar-amidon, tube d'agar-huile d'olive, tube d'agar-hémoglobine), procédé parfois incertain. Les résultats fournis par Einhorn lui-même, puis par deux auteurs étrangers, Glatz, Pisani, figurent dans les *Archives de la digestion*.

Pour nous, nous avons essayé un mode d'examen plus précis, basé pour la recherche des pigments biliaires sur la réaction si sensible de Fouchet, et pour l'étude du pouvoir pancréatique sur les essais de titrage de pancréatine du commerce.

TECHNIQUE DU CHIMISME DUODÉNAL. — Nous recueillons le suc duodénal par tubage chez des sujets soumis au même régime alimentaire, confiants dans cette donnée physiologique de Pawlow que si, pour le suc pancréatique sécrété par intermittence, il y a sécrétion plus abondante avec certains aliments ou après l'ingestion d'acides (d'où la médication acide duodénale d'Enriquez), la concentration des ferments reste à peu près la même ; d'où il semble qu'il

(1) Travail du Centre de gastro-entérologie de Saint-Antoine.

(2) Essai de coprologie clinique, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1905. Précis de coprologie clinique, 1re édition, 1907 ; 2e édition, 1914. *Congrès de médecine de Liège* ; *Société de thérapeutique*, 1907. Traité des maladies du duodénum, 1910.

(3) Nous rappelons que cette méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin qui nous est personnelle comporte un repas d'épreuve calculé surtout dans le but de la recherche de l'utilisation des graisses ; qu'elle a recours à l'épreuve de la traversée digestive par l'emploi de la poudre de cocaïne mélangée au repas d'épreuve ; que l'examen macroscopique, qui est l'élément essentiel du procédé d'analyse des auteurs allemands, n'y tient qu'une place limitée ; qu'au contraire l'examen microscopique, qui pour ceux-ci n'est « qu'un complément de l'examen macroscopique, permettant rarement de découvrir des états pathologiques », nous sert grandement et que surtout l'examen chimique est pour nous la chose capitale, visant particulièrement à l'analyse quantitative et qualitative des graisses des fèces (Voy. discussion, page 422 et suivantes de notre Précis de coprologie).

(4) *Société de médecine de Paris*, 1911.

n'y ait pas lieu d'utiliser soit le repas fictif de Carnot, soit un repas réel de lait, sucre et œufs, pour obtenir une excitation spéciale des ferments suivant le genre de nourriture.

En l'absence de repas réel, on juge mieux des caractères physiques du liquide, et c'est ainsi que, dans un cas de cholécystite confirmée, nous avons pu constater un liquide jaune vert, d'aspect trouble, et non jaune d'or, limpide et sirupeux comme dans les cas normaux.

1° *Recherche des pigments biliaires.* — En effet, en dehors de la réaction presque toujours alcaline, quelquefois neutre, très rarement acide, la coloration du suc duodénal, par la bile, est intéressante à constater, variant du jaune vert foncé, au jaune d'or clair, pour se présenter parfois à peine teintée, d'où nous proposons un essai de mesure de sa teneur en pigments biliaires en la soumettant à l'action du réactif de Fouchet :

Acide trichloracétique	5	grammes.
Eau	200	—
Perchlorure de fer officinal ..	2	centicubes.

Cet auteur, à l'aide du réactif ci-dessus, a établi une gamme de teintes qui lui permet d'apprécier dans le sérum sanguin la teneur en bilirubine. Cette méthode peut être avantageusement appliquée au liquide duodénal. Son procédé consiste à prendre un godet de porcelaine blanche de 4 centimètres de diamètre et de 1 centimètre de profondeur, et d'y verser 3 dixièmes de centimètre cube du réactif et autant du liquide duodénal. Agiter avec une baguette de verre et comparer la teinte obtenue avec celle indiquée par des témoins : permet de connaître rapidement l'abondance des pigments.

2° *Recherche des ferments pancréatiques.* — Pour la mesure de l'activité des trois ferments principaux du suc pancréatique, nous avons procédé ainsi qu'il suit :

1° **Recherche de l'amylopsine.** — Un empois de fécule de pomme de terre est préparé en introduisant dans un matras 2gr,50 de fécule lavée et séchée à 38°, 50 centimètres cubes (1) d'eau distillée neutre, et en portant le tout dans un bain-marie bouillant. On agite constamment, et, la gelée obtenue, on porte le matras à l'étuve à 37° en l'additionnant, quand il a pris la température du milieu, de 1 centimètre cube de suc duodénal qui agira pendant une heure. Ce temps écoulé, on arrête l'action du ferment par 3 gouttes de lessive de soude et on titre le maltose produit dans la liqueur filtrée. Les chiffres mentionnés aux observations doivent être ainsi interprétés : le premier représente le poids de maltose produit par le ferment saccharifiant l'amidon. On l'obtient en faisant usage d'une liqueur cupro-alcaline titrée par rapport au glucose et en multipliant $\frac{0,0747}{0,05} = 1,49$ par le résultat du dosage exprimé en glucose.

Le deuxième chiffre expose avec plus de sensibilité l'activité du ferment en rapportant à 100 d'amidon celui qui a été utilisé, c'est-à-dire saccharifié. Nous l'obtenons en multipliant le poids de maltose par le rapport $\frac{\text{Amidon}}{\text{Maltose}} = \frac{324}{342} = 0,9473$ qui nous fournit ainsi le poids d'amidon utilisé.

Mais la fécule employée, bien que desséchée, conserve encore 7,70 p. 100 d'humidité et le résultat obtenu ne correspond qu'à 2,33 de fécule sèche. Nous tirons de là le pourcentage d'amidon transformé en maltose par centimètre cube de suc duodénal. En procédant ainsi, nous nous sommes inspirés du travail du Pr Grimbert « sur l'essai de la diastase officinale » (2).

2° **Recherche de la trypsine.** — L'addition de trypsine à une solution de gélatine lui fait subir une hydrolyse qui conduit au glycocolle, à la leucine et aux antipeptones, en passant par des termes (albumoses, peptones) de réaction acide. Il est donc possible de suivre par des dosages acidimétriques la marche d'une digestion trypsique : *a*) en titrant l'acidité directement appréciable du milieu ; *b*) en bloquant le groupe aminé des amino-acides par fixation de formol (méthode de Sörensen) et en titrant l'acidité mise en évidence. On prépare une solution de gélatine pure à 5 p. 100 par division de la matière en petits fragments mis à gonfler dans un flacon pendant une demi-heure. On porte au bain-marie jusqu'à dissolution et, après avoir neutralisé, on place à l'étuve à 37° un volume de 50 centimètres cubes de cette solution auquel on ajoutera 1 centimètre cube de suc duodénal lorsqu'elle aura pris la température du milieu.

La digestion d'une heure terminée, on opère sur 20 centimètres cubes du produit et on titre à la soude décinormale : *a*) l'acidité directe en présence de phénolphtaléine ; *b*) l'acidité due aux amino-acides, en additionnant le liquide précédent de

(1) Dans le travail publié par nous en juillet 1918 à la *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, lire 50 centimètres cubes au lieu de 5, p. 514.

(2) *Journal de pharmacie et de chimie*, 7e série, t. XIII, 1916.

2 à 5 gouttes de phénolphtaléine, puis de 10 eentimètres eubes du mélange neutralisé :

Formol à 40 p. 100....... } ãã P. E.
Alcool à 90°............. }

3° **Recherche de la stéapsine.** — Pour apprécier le pouvoir stéapsique du sue duodénal, on prépare une émulsion aqueuse de léeithine à 1 p. 50 (Byla) ; on l'additionne de 1 eentimètre eube de sue duodénal et on porte à l'étuve à 37° pendant une heure. Cette émulsion est stable et donne avec le sue un mélange homogène. On titre l'aeidité en présenee de phénolphtaléine après addition d'un volume égal d'aleool absolu et l'on exprime le résultat en centimètres eubes de soude décinormale eorrespondant à 1 eentimètre eube de sue duodénal.

Les quantités de sue duodénal et de produit à transformer mis en présenee ont été ehoisies après des essais qui nous ont permis de nous arrêter aux plus eonvenables.

Ainsi, dans le eas de l'amylopsine, pour obtenir une quantité de maltose proportionnelle à eelle du ferment employé, nous avons été obligés de mettre ee ferment en présenee d'un grand exeès d'amidon non transformé (eomme l'ont observé pour la diatase Kjeldahl, Duelaux, Grimbert, ete.). Pour la stéapsine, un même sue duodénal ajouté à l'émulsion de léeithine nous a donné : 1 centimètre cube de. sue duodénal, et 10 eentimètres cubes d'émulsion = $1^{cc},4$ de soude déeinormale saturée ; 1 eentimètre eube de sue duodénal et 20 centimètres eubes d'émulsion = $2^{cc},7$; 1 eentimètre cube de suc duodénal et 50 eentimètres cubes d'émulsion = $5^{cc},8$. C'est eette dernière proportion que nous avons adoptée.

3° 6 eentimètres eubes pour l'essai stéapsique.

La valeur de la réaetion de Fouehet se définissant d'elle-même par sa eonstatation plus ou moins intense ou par sa non-eonstatation.

Exemples cliniques. — Avee ees données nous allons passer en revue quelques types eliniques de dyspepsies intestinales, dystrypsies duodénales ou dyspepsies par déficit biliaire ou paneréatique, troubles d'absorption intestinale, et nous les étudierons parallèlement à l'aide du ehimisme duodénal et de l'analyse eoprologique des fèees.

I. — P..., quarante-trois ans, a subi, en 1912, une gastro-entérostomie avec pylorectomie pour ulcus gastrique. Avec de la perte d'appétit, il accuse des crises douloureuses paroxystiques se reproduisant à quelques jours d'intervalle, et présente à l'état permanent une sorte de pesanteur se montrant tardivement, trois à cinq heures après les repas, siégeant au niveau de la région périombilicale, s'exagérant par la fatigue ou les écarts de régime. L'examen physique révèle parfois du tympanisme abdominal se montrant deux à trois heures après les repas, disparaissant après une véritable débâcle de gaz. La palpation profonde de la région périombilicale révèle de la douleur, dans un espace que délimiteraient le foie, l'estomac et le côlon. Ces symptômes douloureux s'accompagnent parfois de nausées, mais jamais de vomissements, ni même de régurgitations.

Le *chimisme gastrique*, pratiqué après repas d'épreuve suivant le procédé de Linossier, a montré au bout d'une heure : Volume : 30 centimètres cubes. HCl : 0. AT : 0,30. Uffelmann : 0.

L'*examen radioscopique* de l'estomac montre les reliquats d'une gastro-entérostomie avec adhérences multiples, une très mauvaise mobilité, une bouche fonctionnant mal.

Les urines présentent ce signe de la glycosurie alimentaire, que M. Le Noir a constaté chez un certain nombre de gastro-entérostomisés.

Résultats. — *Chimisme duodénal de cinq individus normaux.*

NOMS.	ASPECT.	COULEUR.	RÉACTION.	RÉACTION DE FOUCHET	AMYLOPSINE. Maltose.	AMYLOPSINE. Amidon utilisé.	TRYPSINE. 1er dosage.	TRYPSINE. 2e dosage.	STÉAPSINE.
J. A	limpide.	jaune d'or	neutre.	+ intense	1,38	56 %	4^{cc}	16^{cc}	$6^{cc},4$
D	»	»	»	+ très intense	1,28	52 %	7^{cc}	$19^{cc},5$	$6^{cc},8$
M	»	»	alcaline.	+ très intense	1,23	50 %	$5^{cc},7$	22^{cc}	$6^{cc},2$
Ch	»	»	neutre.	+ intense	1,25	50 %	5^{cc}	$18^{cc},5$	$5^{cc},8$
Ch	trouble.	acajou foncé	acide.	+ très intense	1,49	60 %	$5^{cc},5$	18^{cc}	$6^{cc},2$

La eomparaison des résultats obtenus dans l'ensemble de nos examens nous a fait adopter des moyennes, et nous considérons comme normale l'aetivité d'un suc duodénal qui nous fournit :

1° $1^{gr},25$ de maltose correspondant à 50 p. 100 d'amidon utilisé ;

2° 20 centimètres cubes comme total des deux chiffres de l'essai trypsique ;

Il a maigri, et l'auscultation du poumon permet de constater des signes de bacillose du sommet gauche, corroborés par l'examen radioscopique et par l'analyse des crachats.

Les garde-robes ne présentent l'aspect macroscopique ni de selles de constipation ni de selles de diarrhée ; elles sont certains jours fortement pigmentées par la bile, et d'autres jours décolorées.

L'*analyse coprologique* faite par M. Baratte, le 23 mai 1918, suivant la technique de l'un de nous, après ingestion d'un repas carminé, montre (Voy. p. 118) :

Une traversée digestive rapide : 24 heures.
Aspect macroscopique : des graisses en abondance.

Examen microscopique	Grande abondance de graisses. Moyenne quantité de gouttelettes de graisses neutres. Très nombreux cristaux d'acides gras. Peu de plaques de savon.		
Examen chimique	Réaction alcaline. Rapport du poids des fèces sèches au poids des fèces fraîches : faible concentration.		
		Normal.	P.
Utilisation des graisses	Poids des graisses excrétées pour 100 des graisses ingérées	4 à 5 %	31 %
	Rapport des graisses neutres aux graisses dédoublées	Graisses neutres. 24 %	26 %
		Acides gras. 31 %	57 %
		Savons. 37 %	16 %

En résumé, la caractéristique semble être une mauvaise utilisation des graisses, caractérisée par leur excrétion exagérée, 31 p. 100 au lieu de 5 p. 100, et, parmi les graisses excrétées, la faible proportion de savons

Le *chimisme duodénal* nous a donné à constater :

NOM.	ASPECT.	COULEUR.	RÉACTION.	RÉACTION DE FOUCHET	AMYLOPSINE. Maltose.	AMYLOPSINE. Amidon utilisé.	TRYPSINE. 1er dosage.	TRYPSINE. 2e dosage.	STÉAPSINE.
P	très trouble.	jaune-citron	alcaline.	négative.	1,11	45 %	2cc	11cc,7	4cc,5

Il est intéressant de constater dans cette observation que, là où le chimisme duodénal nous avait montré une diminution de la bile et du pouvoir pancréatique, l'examen des selles nous a permis de constater les mêmes phénomènes par la coexistence d'une stéarrhée avec faible hypostéatolyse, qui, jointe aux signes cliniques plus intestinaux que gastriques, nous permet de conclure à une dyspepsie duodénale à dystrypsie ou à prédominance biliaire que l'examen clinique laissait supposer.

II. — G..., trente-neuf ans, rapporte des troubles gastro-intestinaux d'ancienne date, pour lesquels il a été versé dans le service auxiliaire ; se plaint depuis quatorze ans de digestions pénibles, accuse des douleurs violentes survenant une à deux heures après le repas, douleurs siégeant au niveau de la *région périombilicale, paroxystiques*, s'accompagnant de malaises, de coliques, d'anxiété, de tendance à la lipothymie, rappelant la névralgie du plexus cœliaque, s'accompagnant également de nausées sans vomissements.

L'appétit est conservé et même augmenté. Il nous arrive porteur d'une radiographie faite à l'hôpital Bégin, signalant la possibilité d'un ulcus duodénal. Il présente en effet une douleur manifeste dans la région pyloro-duodénale.

L'*examen radioscopique* montre un estomac dont le bas-fond se trouve à quatre travers de doigt au-dessus des crêtes iliaques, avec des contractions énergiques et une évacuation rapide. On a la visibilité constante du bulbe duodénal avec point douloureux à ce niveau.

Le *chimisme gastrique* est voisin de la normale.

L'examen des selles est resté négatif, quant à la présence d'hémorragies occultes, mais celles-ci, par moments, totalement décolorées, donnent les résultats suivants à l'*analyse coprologique* faite par M. Baratte, le 5 juin 1918, suivant la technique de l'un de nous.

Traversée digestive rapide : 24 heures.
Aspect macroscopique : pas de produits pathologiques.

Examen microscopique	Présence de fibres musculaires sans stries, mal digérées. Graisses en excès. Graisses neutres en quantité notable. Cristaux aciculés d'acides gras. Quelques savons de calcium.		
		Normal.	G.
Examen chimique	Réaction neutre. Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches	Eau. 78 %	70 %
		Substances sèches. 22 %	30 %
		Normal.	G.
Utilisation des graisses	Poids des graisses excrétées pour 100 des graisses ingérées	4 à 5 %	14,22 %
	Rapport du poids des graisses neutres aux graisses dédoublées	Graisses neutres. 24,2 %	35,6 %
		Acides gras. 38 %	46,9 %
		Savons. 37,8 %	17,5 %

En résumé, stéarrhée moyenne, avec hypostéatolyse manifeste.

Le *chimisme duodénal* nous a donné à constater :

NOM.	ASPECT.	COULEUR.	RÉACTION.	RÉACTION DE FOUCHET	AMYLOPSINE.		TRYPSINE.		STÉA-PSINE.
					Maltose.	Amidon utilisé.	1er dosage.	2e dosage.	
G.	léger trouble	jaune pâle.	alcaline.	négative.	1cc,11	45 %	1cc,2	8cc,2	4cc,7

Dans cette observation, on constate également que là où le chimisme duodénal nous a montré une diminution de la bile et une diminution sensible du pouvoir pancréatique, l'examen des selles nous permet de constater les mêmes phénomènes par la coexistence d'une stéarrhée moyenne avec hypostéatolyse manifeste qui permet de conclure à une dyspepsie duodénale totale à prédominance pancréatique que l'examen clinique laissait supposer.

III. — G..., vingt-deux ans, rapporte avoir une entérite de longue date. En 1914 aurait eu un ictère avec urines foncées, sans décoloration des matières. Aurait, depuis cette époque, des crises d'entérite fréquente avec tendance à la diarrhée. Opéré pour appendicite en 1918. Accuse de la douleur dans la région périombilicale, se montrant sous forme de pesanteur après les repas, sans vomissements. Amaigri, teint bistré, présente un état général médiocre ; la langue est saburrale ; la région épigastrique n'est nullement sensible, mais on révèle à la palpation de la douleur dans la région péri-ombilicale ; le ventre est souple par ailleurs et non sensible ; on ne sent point de cordes coliques ; la cicatrice de l'opération d'appendicite est excellente, le foie et la rate sont normaux ; autres appareils normaux.

L'*examen radioscopique* montre un estomac hypertonique à 3 centimètres au-dessus des crêtes iliaques, de mobilité excellente, de contractilité faible, avec douleur au niveau de la petite courbure.

Le *chimisme gastrique*, pratiqué suivant la méthode de Linossier après repas d'épreuve, montre le 3 octobre 1918 :

Vol. : 20 centimètres cubes. H = 2,08. A. T. 3,02.

Le 10 octobre 1918 :

Volume : 70 centimètres cubes. H = 1,67. A. T. 2,26. Réaction d'Uffelmann négative.

A cette même date, suivant méthode d'Hayem et Winter :

$$T = 3{,}79.$$
$$H = 1{,}17.$$
$$F = 1{,}60.$$
$$C = 1{,}02.$$
$$A = 2{,}26.$$
$$H+C = 2{,}19.$$
$$\frac{T}{F} = 2{,}36.$$

$\alpha = 1{,}06.$ Concentration : 0,15.

Hyperpepsie à prédominance chlorhydrique.

Le *chimisme duodénal* a permis de constater :

L'*examen des selles* après repas carminé montre de selles pâteuses à réaction neutre. A l'examen microscopique, excès de graisses neutres ; peu d'acides gras et de savons ; très nombreux faisceaux de fibres musculaires, tantôt groupées en tissus non dissociés, longues, tantôt isolées, mais toujours striées de façon apparente. Pas d'amidon libre colorable au Lugol. Pas d'œufs de parasites. En résumé, légère stéarrhée avec hypostéatolyse. Mauvaise digestion des protéiques.

Ici encore nous avons un type de dyspepsie duodénale à prédominance pancréatique où l'on constate le parallélisme entre l'examen coprologique et le chimisme duodénal.

IV. — M..., quarante-quatre ans, rapporte avoir été opéré en 1909 pour un hématome profond consécutif à un coup de marteau dans la région iliaque droite, et fait remonter ses troubles dyspeptiques à cet accident. Il accuse des douleurs gastriques tardives deux à trois heures après les repas, procédant par crises, ne s'accompagnant pas de vomissements mais de régurgitations. Amaigri, il présente un état général médiocre ; le ventre est souple et ne révèle à la palpation qu'une corde colique descendante ; la dentition est insuffisante ; le foie semble normal.

Le *chimisme gastrique*, pratiqué le 5 juin 1918, montre après repas d'épreuve :

Volume : 100 centimètres cubes. H = 0,36. A. T. 0,76. Uffelmann négatif.

L'*examen radioscopique*, le 10 juin 1918, montre un estomac en crochet, de mobilité normale, à contractions peu énergiques, à évacuation rapide et continue, avec visibilité constante des deux premières portions du duodénum.

L'*analyse coprologique* après repas carminé indique selles moulées, de consistance molle (Voy. premier tableau, page suivante).

En résumé : très légère stéarrhée avec légère hypostéatolyse, saponification insuffisante.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire montre un essai positif maximum deux heures après l'ingestion du liquide glucosé.

Chimisme duodénal (Voy. deuxième tableau, page suivante).

Nouvel exemple de dyspepsie duodénale à prédominance biliaire dans laquelle le chimisme duodénal marche de pair avec l'analyse coprologique pour révéler les troubles d'hypofonctionnement bilio-pancréatique.

NOM.	ASPECT.	COULEUR.	RÉACTION.	RÉACTION DE FOUCHET	AMYLOPSINE.		TRYPSINE.		STÉA-PSINE.
					Maltose.	Amidon utilisé.	1er dosage.	2e dosage.	
G.........	trouble.	jaune d'or.	acide forte.	positive à 1/15 000	traces.	traces.	1cc,2	6cc,8	3cc,3

Durée de la traversée digestive : 21 heures.

Examen microscopique .... { Débris végétaux. Pas d'amidon libre. Fibres musculaires striées.

Examen chimique		Normal.		M.
	Réaction alcaline.			
	Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches	Eau.........	78 %	70 %
		Substances sèches..	22 %	30 %

Utilisation des graisses............		Normal.		M
	Poids des graisses excrétées pour 100 des graisses ingérées		4 à 5 %	10.80 %
	Rapport du poids des graisses neutres aux graisses dédoublées	Graisses neutres .	24,2 %	28,10 %
		Acides gras	38 %	53,9 %
		Savons	37,8 %	18 %

NOM.	ASPECT.	COULEUR.	RÉACTION.	RÉACTION DE FOUCHET	AMYLOPSINE.		TRYPSINE.		STÉAPSINE.
					Maltose.	Amidon utilisé.	1er dosage.	2e dosage.	
M	trouble.	incolore.	neutre.	négatif.	0cc,84	34	0cc,5	8cc,5	4cc,5

Le cinquième cas que nous publions ici est un cas d'entérocolite rebelle paraissant secondaire à une fièvre typhoïde et dans lequel le parallélisme existe entre les deux examens.

V. — F... rapporte une typhoïde en 1909 et des troubles colitiques depuis cette époque. Au front depuis août 1914, fut évacué en avril 1915 et soigné dès lors dans de nombreux hôpitaux, ne faisant un nouveau séjour effectif aux armées que pendant une très courte période. Ses billets d'hôpitaux portent le diagnostic d'entérocolite chronique ; à Blois, le Dr Bauer, dont la compétence dans les examens biologiques est bien connue, a fait plusieurs examens de selles négatifs tant qu'à la recherche des amibes ou des bacilles dysentériques.

Accuse à l'entrée dans le service des douleurs dans les fosses iliaques, plus marquées à droite, de l'asthénie et de l'amaigrissement. Il présente un état général médiocre, un cæcum distendu et gargouillant, une corde colique descendante.

Le *chimisme gastrique* est nettement hyperacide :

Vol. 120 centimètres cubes. H = 1,75. A = 2,84. Uffelmann positif.

L'*examen rectoscopique* ne montre qu'une muqueuse légèrement congestionnée jusqu'à 25 centimètres de l'anus.

L'*examen microscopique* des selles liquides, fétides, acides, avec mucus et glaires abondants, montre des résidus amylacés en grand nombre, ainsi que des acides gras et quelques savons.

Le *chimisme duodénal* permet de constater :

résidus amylacés, marche de pair avec celui-ci.

A côté de ces cas où le parallélisme existe entre ces deux modes d'examen, qui semblerait permettre la substitution de l'un à l'autre, en voici trois autres où ce parallélisme semble en défaut, mais dont nous verrons, chemin faisant, l'explication à en donner et les conclusions à en tirer.

VI. — M..., opéré de gastro-entérostomie en 1917 pour troubles dyspeptiques à syndrome d'ulcus. Accuse à son entrée des brûlures gastriques continuelles, de l'inappétence et un certain degré d'amaigrissement.

A l'examen, on note un peu de clapotage sus-ombilical.

Son *chimisme gastrique* est hyperacide :

Volume : 50 centimètres cubes. H = 1,46. A = 2,08. Uffelmann négatif.

L'*examen radioscopique* montre un estomac oblique à droite, dont l'évacuation se fait exclusivement par la bouche anastomotique.

Examen des selles (Voy. premier tableau, page suivante).

En résumé, stéarrhée avec hypostéatolyse manifeste.

Chimisme duodénal (Voy. deuxième tableau, page suivante).

Ici donc, aucun parallélisme entre le chimisme duodénal, qui semble normal, et le chimisme intestinal qui révèle des troubles d'hypofonctionnement bilio-pancréatique. Ces constatations sem-

NOM.	ASPECT.	COULEUR.	RÉACTION.	RÉACTION DE FOUCHET	AMYLOPSINE.		TRYPSINE		STÉAPSINE.
					Maltose.	Amidon utilisé.	1er dosage.	2e dosage.	
F...........	trouble.	jaune pâle.	neutre.	positive faible.	1cc,05	42 %	3cc,2	14cc,5.	5cc,5

Ainsi, dans ce cas où le chimisme duodénal n'est guère troublé que dans la quantité de ferments amylolytiques diminuée, l'examen des fèces, qui se montrent acides avec de nombreux

blent en apparence nettement contradictoires. Il en serait en effet ainsi si l'on ne tenait compte de ce fait que, comme nous le montre la radioscopie, l'évacuation de l'estomac se fait unique-

Traversée digestive : 23 heures.
Aspect macroscopique : pas de produits pathologiques.

Examen microscopique	Quelques rares fibres musculaires. Notable quantité de graisses (surtout de graisses neutres).		
		Normal.	M.
Examen chimique	Réaction alcaline.		
	Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches	Eau 78 %	72 %
		Substances sèches. 22 %	28 %
		Normal.	M.
Utilisation des graisses	Poids des graisses excrétées pour 100 de graisses ingérées	4 à 5 %	41 %
	Rapport du poids des graisses neutres aux graisses dédoublées	Graisses neutres 24,2 %	50 %
		Acides gras 38 %	20 %
		Savons 37,8 %	30 %

NOM.	ASPECT.	COULEUR.	RÉACTION.	RÉACTION DE FOUCHET	AMYLOPSINE.		TRYPSINE.		STÉAPSINE.
					Maltose.	Amidon utilisé.	1er dosage.	2e dosage.	
M	limpide.	jaune ambré	neutre.	positive faible.	1cc,25	30 %	2cc,5	11cc,2	6cc

ment par la bouche anastomotique et que par conséquent les aliments après leur séjour dans l'estomac, n'ayant aucun contact immédiat avec le suc duodénal puisqu'ils ne séjournent point dans le duodénum, n'y peuvent subir de par lui les transformations nécessaires dont nous constatons l'absence par l'examen des fèces, alors que l'extraction du suc duodénal nous montre un suc de composition quasi-normale. Cette observation, bien loin d'être contradictoire, vient donc à l'appui de ce que nous avons publié déjà antérieurement au sujet de la situation à donner à la bouche anastomotique au cours des gastro-entérostomies, à savoir qu'elle doit être le plus haut possible sur le duodénum, pour éviter ces troubles fonctionnels de non-digestion duodénale dont nous avons ici un très bel exemple (1). Cette observation nous montre de plus, comme les deux suivantes, la supériorité de l'examen coprologique, qui nous donne le résumé de la totalité des actes digestifs, sur l'examen isolé du chimisme duodénal qui ne nous renseigne que sur un acte partiel et passager.

Voici ces deux autres cas :

VII. — A..., quarante-trois ans, dyspepsie gastro-intestinale. Hyperchlorhydrie. Pas d'ulcus gastrique ni duodénal en évolution. Troubles d'absorption intestinale. Amélioration par le traitement.

Rapporte des troubles dyspeptiques remontant à environ un an, caractérisés par douleurs constantes au creux de l'estomac, mais s'exagérant au moment des repas, s'accompagnant de ballonnement, de pesanteur, douleurs nocturnes. Pyrosis. Alternatives de constipation et de diarrhée. Amaigrissement marqué. Accuse à son entrée des signes de même ordre.

Présente à l'examen une douleur à l'épigastre et dans la région pyloro-duodénale, du gargouillement cæcal, un foie normal, une rate légèrement augmentée de volume.

(1) Voir René Gaultier, Les dilatations d'estomac, in *Actualités médicales*, Paris, J.-B. Baillière et fils.

L'examen radioscopique, pratiqué le 13 septembre 1918, montre un estomac en crochet, à bas-fond au niveau de la ligne bi-iliaque, de mobilité très bonne et de bonne motilité ; évacuation normale, avec douleur dans la région bulbaire.

Le *chimisme gastrique*, pratiqué le 11 septembre 1918 donne :

Volume : 70 centimètres cubes. A = 2,48. H = 1,60. Uffelmann négatif.

Le 25 septembre 1918, volume : 90 centimètres cubes. A = 2,21. H = 1,93. Uffelmann négatif.

L'examen des fèces (Voy. premier tableau, page suivante) montre une stéarrhée nette sans hypostéatolyse, indices d'une mauvaise absorption intestinale.

Chimisme duodénal (Voy. deuxième tableau, page suivante).

Par le repos, le régime et le traitement, amélioration notable, reprise de poids.

VIII. — J..., trente-deux ans. Dyspepsie gastro-intestinale. Hypopepsie avec hypochlorhydrie. Troubles manifestes d'absorption intestinale. Amaigrissement continu.

Rapporte des troubles dyspeptiques remontant à une fièvre typhoïde contractée en 1915. A dater de cette époque, aurait présenté des vomissements aqueux ou alimentaires, accompagnés de sensation de resserrement au creux de l'estomac, de brûlures après les repas, douleurs durant trois à quatre heures, se montrant également la nuit, avec constipation marquée. Aurait eu du melæna.

Une intervention, qui n'a pas eu lieu, lui aurait été proposée en 1916.

Un examen radioscopique de l'estomac, pratiqué avant son entrée dans le service, indique un estomac normal avec duodénum visible pendant toute la durée de l'évacuation, se vidant assez lentement.

L'interprétation du radiologiste est : affection probable du duodénum.

Il entre dans le service, accusant des troubles pouvant faire songer à un ulcus gastrique ou duodénal.

Présente des douleurs gastriques sous forme de brûlures après les repas, non accompagnées de vomissements, et de la constipation.

A l'examen, on constate une région épigastrique douloureuse, un ventre également un peu douloureux ; un

Durée de la traversée digestive : 48 heures.

Examen macroscopique	Selle molle, pas de mucus en excès, ni de membranes.		
Examen microscopique	Très peu de fibres musculaires. Grand excès de savons.		
		Normal.	A.
Examen chimique	Réaction neutre. Réaction du poids des substances sèches au poids des substances fraîches	Eau ... 78 % Substances sèches. 22 %	70 % 30 %
		Normal.	A.
Utilisation des graisses	Poids des graisses excrétées pour 100 des graisses ingérées	4 à 5 %	26,27 %
	Rapport du poids des graisses neutres aux graisses dédoublées.	Graisses neutres 24,2 % Acides gras .... 38 % Savons .... 37,8 %	15,38 % 17,8 % 66,82 %

NOM.	ASPECT.	COULEUR.	RÉACTION.	RÉACTION DE FOUCHET	AMYLOPSINE. Maltose,	Amidon utilisé.	TRYPSINE. 1er dosage.	2e dosage.	STÉAPSINE.
A..........	trouble.	vert pâle.	neutre.	négative.	1cc,49	60 %	1cc,5	7cc	2cc,9

foie normal, une rate légèrement augmentée de volume. La langue est saburrale. État général médiocre. Amaigrissement marqué.

L'examen du chimisme gastrique, pratiqué à plusieurs reprises, donne :

Le 28 septembre 1918 : Volume : 150 centimètres cubes. A = 2,11. H = 1,64. Uffelmann : 0.

Le 4 octobre 1918 : Volume : 200 centimètres cubes. A = 2,33. H = 1,38. Uffelmann : 0.

Le 27 novembre 1918 : Volume : 200 centimètres cubes. A = 1,89. H = 1,75. Uffelmann : 0,14.

L'examen des fèces permet de constater :

Durée de la traversée digestive : 48 heures.

Examen macroscopique	Selle moulée, molle, d'aspect un peu gras. Graisses en léger excès.		
Examen microscopique	Quelques fibres musculaires sans striation apparente.		
		Normal.	J.
Examen chimique	Réaction alcaline. Rapport du poids des substances sèches au poids des substances fraîches...	Eau ... 78 % Substances sèches... 22 %	76 % 24 %
		Normal.	J.
Utilisation des graisses	Poids des graisses excrétées pour 100 des graisses ingérées	4 à 5 %	19 %
	Rapport du poids des graisses neutres aux graisses dédoublées	Graisses neutres... 24,2 % Acides gras..... 38 % Savons......... 37,8 %	15,38 % 31,31 % 32,51 %

Le *chimisme duodénal* est le suivant :

NOM.	ASPECT.	COULEUR.	RÉACTION.	RÉACTION DE FOUCHET	AMYLOPSINE. Maltose	Amidon utilisé.	TRYPSINE. 1er dosage.	2e dosage.	STÉAPSINE.
J	trouble.	jaune pâle.	alcaline.	négative.	1cc,54	66 %	3cc,5	11cc,25	3cc,9

Malgré repos, régime et traitement, amaigrissement continu.

Dans ces deux derniers cas, l'analyse coprologique nous apprend plus que l'examen du suc duodénal, puisqu'elle nous montre que, malgré un chimisme duodénal déficient, ce sont surtout des troubles d'absorption intestinale qui varient chez ces malades, dont, chez l'un d'eux, l'adultération de la muqueuse intestinale par une fièvre typhoïde antérieure pourrait donner une explication pathogénique.

Conclusions. — Ainsi, par ces quelques exemples, si nous voyons l'examen coprologique marcher de pair le plus souvent avec le chimisme duodénal, ces deux méthodes permettant de se compléter l'une l'autre pour l'étude du fonctionnement intestinal, il n'en est pas moins évident qu'elles ne sauraient se superposer et se remplacer mutuellement; puisqu'il nous apparaît qu'en définitive, et cette constatation nous est personnellement agréable à enregistrer, l'examen coprologique semble devoir prendre le pas sur l'analyse du suc duodénal, renseignant, comme nous le disions plus haut, sur la totalisation des actes digestifs, alors que celui-ci ne peut nous faire connaître qu'un acte partiel et passager.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 juillet 1919.

Mécanisme de l'action toxique de l'uréase. — MM. P. CARNOT et P. GÉRARD prouvent, en une note présentée par M. Widal, que les accidents cérébraux très graves dus à l'intoxication par l'uréase (du soja) sont liés à la disparition précoce de l'urée et à l'accumulation de l'ammoniaque ainsi produite dans le sang et les tissus, notamment dans le foie et le cerveau.

De la persistance variable des impressions lumineuses sur les diverses régions de la rétine. — Note de M. PAUL WOOG, présentée par M. Yv. Delage, en réponse à une objection.

Relation entre l'état électrique de la paroi de la cellule et sa perméabilité à un ion donné. — Note de M. P. GÉRARD, présentée par M. Yv. Delage.

Recherches sur la toxicité des muscles broyés au point de vue de la pathogénie du choc. — M. PIERRE DELBET conclut de recherches relatées dans une note que présente M. Quénu, qu'un facteur de l'ordre de l'anaphylaxie entre dans la sensibilité des carnivores à la pulpe de muscle. L'alimentation très carnée de nos soldats a été pour quelque chose dans la fréquence et la gravité des phénomènes de choc au cours de la guerre. J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 juillet 1919.

A propos de la communication de M. Témoin. — M. JALAGUIER, dans les indications qu'il pose de l'intervention chirurgicale en cas d'appendicite, se préoccupe beaucoup des symptômes présentés par le malade. Il opère d'emblée dans la forme perforante ou hypertoxique. Dans les autres formes, une fois les premières vingt-quatre heures passées, il met le malade au repos et à la glace ; il n'opère que si les symptômes ne cèdent pas au traitement. S'il y a plastron et qu'il y ait nécessité à opérer avant refroidissement et résorption des exsudats, il draine sans rechercher l'appendice et réintervient après deux ou trois mois pour enlever l'appendice. Si une masse dure persiste autour de l'appendice, il opère le plus loin possible du début, escomptant la stérilisation spontanée de cette masse. Il emploie l'éther comme anesthésique et se trouve très bien de l'administration de l'adrénaline après l'opération.

Rapport sur l'établissement des relations médico-chirurgicales franco-américaines. — M. TUFFIER insiste sur la nécessité qu'il y a d'agir immédiatement si l'on veut soustraire les médecins américains à l'influence allemande ; les Allemands organisent en ce moment de gros centres universitaires en vue d'y attirer les étrangers. Les Américains demandent que leurs étudiants reçoivent un programme les occupant toute la journée.

Les organisations déjà existantes, Association française des membres de l'enseignement pour les relations médico-chirurgicales avec l'Amérique, Office central de renseignements pour les Américains, devront être perfectionnées, sans qu'il soit besoin d'en créer de nouvelles.

Note préliminaire relative à l'étude de l'action de la force centrifuge sur l'organisme. — MM. BROCA et GARSAUX ont soumis des animaux du poids de 10 à 13 kilogrammes, pendant cinq minutes, à une force centrifuge égalant de 20 à 98 fois la pesanteur ; à ce dernier degré, la mort s'en est suivie rapidement ; aux autres degrés se sont produits seulement des symptômes de compressionnerveuse, notamment de l'épilepsie corticale. Dans tous les cas l'abdomen est gorgé de sang, d'où la nécessité d'examiner, pour les candidats aviateurs, la puissance de la sangle abdominale, et l'utilité du port d'une ceinture pour les aviateurs.

Compte rendu des anesthésies générales par voie arachnoïdienne pratiquées à l'hôpital militaire du Grand-Palais. — M. LE FILLIATRE a appliqué le procédé du barbotage à 194 cas sans aucun inconvénient. L'anesthésie absolue dure de trois quarts d'heure à une heure pour la tête et le cou, une heure et demie et plus pour l'abdomen, deux heures et plus pour les membres inférieurs. Huit heures s'écoulent, en moyenne, pour le retour de la sensibilité à la normale.

Conditions étiologiques de 3 600 cas de froidure des pieds. — MM. R. MERCIER et BISCONS concluent que l'immobilisation prolongée dans le froid humide constitue le meilleur mode de réalisation du syndrome des froidures de pieds, et qu'il y a intérêt à assurer la relève des troupes dès le quatrième jour par temps froids et dans un secteur humide.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 juillet 1919.

Un cas de paraplégie flasque, d'origine ourlienne, avec participation radiculo-méningée et signes d'irritation du faisceau pyramidal. Guérison. — MM LORTAT-JACOB et G.-L. HALLEZ. — Il s'agit d'un garçon de dix-neuf ans qui présenta des troubles moteurs passagers des membres inférieurs au cours d'une fièvre ourlienne survenue il y a trois mois. Après une courte période de guérison apparente, une paraplégie flasque sans troubles de la sensibilité réapparut ; elle était accompagnée de réaction méningée intense, de légers troubles des sphincters et surtout du signe de Babinski qui font croire à l'origine spinale ou, tout au moins, radiculo-méningée de certaines paralysies ourliennes considérées en général comme d'origine polynévritique pure.

Grippe maligne avec complications pulmonaires nécrotiques et puriformes. — MM. G. CAUSSADE et André TARDIEU publient deux observations. La première concerne une forme essentiellement toxique s'étant terminée par la mort en cinq jours. Le début fut brusque. Hyperthermie (39° à 41°) pendant toute la durée de la maladie. Epistaxis survenues à plusieurs reprises. Pneumonie bâtarde gauche à la douzième heure, dyspnée extrêmement douloureuse ; pouls filant dès les premières vingt-quatre heures ; seconde pneumonie bâtarde le quatrième jour. Jamais la moindre expectoration.

La seconde se rapporte à un jeune homme de dix-neuf ans qui, au huitième jour environ d'une grippe, est atteint d'une complication pulmonaire mal caractérisée mais s'accompagnant d'une expectoration puriforme, visqueuse et abondante. La mort est survenue au dix-huitième jour. A l'autopsie, le lobe inférieur du poumon gauche contenait une collection pseudo-purulente et dans le lobe supérieur siégeait une seconde collection identique, environnée d'une série de petites formations puriformes, tachetant tout le parenchyme. La première avait le volume d'un gros marron, la seconde d'une grosse noix ; leur coupe avait l'apparence anthracoïde.

Les crachats et le liquide puriforme contenaient quelques cocci peu abondants et non identifiables ; ils étaient constitués par une matière granulo-graisseuse, quelques cellules épithéliales dégénérées et quelques polynucléaires très altérés.

Histologiquement : fonte dégénérative et nécrobiotique du parenchyme pulmonaire avec dislocation des travées et présence de quelques polynucléaires altérés. Formation d'une substance centrale amorphe, difficile à caractériser au point de vue histo-chimique (dégéné-

resecence graisseuse, vitreuse ou hyaline) mais se colorant nettement en gris par la laque ferrique, survenant d'emblée ou précédée d'une réaction proliférative épithéliale intense.

Les auteurs estiment que la gravité de certaines formes de grippe est due à une toxine.

Paralysie isolée du grand dentelé, consécutive à la grippe. — MM. Georges GUILLAIN et E. LIBERT présentent un malade qui, dans la convalescence d'une grippe sérieuse, fut atteint d'une paralysie isolée du muscle grand dentelé droit. Au point de vue symptomatique, ils ont constaté chez ce malade des déformations du creux axillaire et du thorax signalées par M. Souques, déformations consistant en ce que, dans l'élévation volontaire du bras, la paroi postérieure du creux de l'aisselle disparaît presque complètement et se place sur le même plan que la paroi interne avec laquelle elle se prolonge en arrière ; de plus, le thorax présente une modification de sa ligne latérale avec voussure convexe en dehors. Ils attirent l'attention sur une déformation du creux sus-claviculaire non mentionnée par les auteurs ; cette déformation se voit dans l'acte de hausser les épaules : on constate du côté paralysé que le creux sus-claviculaire est diminué dans sa largeur et sa longueur, sa partie antérieure est presque comblée, sa partie postérieure subsiste sous la forme d'une étroite gouttière alors que, du côté sain, le creux sus-claviculaire forme une dépression triangulaire ; cette déformation ne paraît pas en rapport avec l'écartement de l'omoplate de la paroi thoracique, mais paraît due à ce que l'extrémité acromiale de la clavicule, par suite du mouvement de bascule de l'omoplate, tend à se rapprocher de la ligne médiane, la clavicule prenant une direction presque antéro-postérieure.

La paralysie unilatérale du grand dentelé ne paraît pas avoir une influence appréciable sur la fonction respiratoire, ainsi qu'en témoignent les recherches physiologiques que les auteurs ont poursuivies chez ce malade

Les paralysies isolées du grand dentelé consécutives aux maladies infectieuses sont rares et ce cas est le seul observé dans l'épidémie récente de grippe, où les névrites ont d'ailleurs été, semble-t-il, en nombre assez restreint.

Sur l'absence de lésions rénales au début des néphrites aiguës. — M. AMEUILLE. — Aux lésions rénales très intenses qui sont constantes chez les sujets morts d'urémie à la fin de l'évolution d'une néphrite de longue durée, l'auteur oppose l'absence presque totale de lésions rénales constatée chez les sujets morts dans les tout premiers jours de l'évolution d'une néphrite aiguë avec des rétentions chlorurée et azotée souvent plus intenses encore que chez les premiers. On peut se demander si à ce moment c'est bien le rein qui produit la rétention, ou s'il ne s'agit pas d'une modification humorale subite qui rend plus difficile au rein l'extraction des matériaux à excréter

Les néphrites intestinales. — M. HEITZ-BOYER rapporte plusieurs observations. La première concerne une femme ayant de a cystite depuis quinze ans. En août 1912, elle eut des urines sanglantes, plus tard des urines purulentes avec douleurs lombaires et température à 41° On pensa à une rétention rénale suppurée. M. Heitz Boyer fit un cathétérisme urétéral double ; il ne constata pas de dilatation des bassinets, les urines contenaient de nombreux colibacilles mais peu de leucocytes. Interrogée, la malade apprit qu'elle souffrait depuis des années d'une constipation opiniâtre. M. Heitz-Boyer pensa alors à une néphrite colibacillaire. Sous l'influence du traitement médical de la constipation, les urines s'éclaircirent.

Les autres observations sont du même type : néphrites ou, plutôt, pyélonéphrites à colibacilles guéries par un traitement médical intestinal. PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 juillet 1919.

Phénomènes de maturation de l'œuf chez « Raba Fusca ». — M. HOVASSE. — Phase préparatoire : croissance de l'ovogine. Phase réductrice : émissions polaires. Existence d'un sinapsis portant sur tout le spirème et d'une dissociation dicentrique des dyades.

Action du bleu et de l'azur de méthylène sur les cellules nerveuses médullaires. — M. WAIGRE. — Ils sont capables de s'opposer dans une certaine mesure à la mise en état d'hyperexcitabilité des neurones centraux que provoquent la strychnine et la toxine tétanique.

Séries de Fibonacci. — M. ZAEPFFEL. — Certains éléments peuvent, dans des conditions qui restent à préciser, doubler, tripler même, mais avec cette restriction, que les éléments de formation récente ne peuvent pas ordinairement participer à ce dédoublement.

Teneur en substances hydrocarbonées du foie et du muscle prélevés immédiatement après la mort. — Mlle CRUZEWSKA et PIERRY. — Dans le foie, quantité relativement élevée de substances hydrocarbonées, beaucoup plus faible dans le muscle.

Caractères du chondriome dans les premiers stades de la différenciation du sac embryonnaire de « Tulya suaveolens. » — M. GUILLIERMOND. — On ne peut déceler de différence de dimension ou de coloration entre les divers éléments du chondriome dans les cellules du nucelle et dans le sac embryonnaire.

Mycoses momifiantes de chenilles processionnaires des pins d'Arcachon. — M. DUFRENOY. — Le *Spicaria farinosa* et le *Beauveria globulifera* momifient les chenilles de *Cnethocampa pityocampa*. Le *Beauveria globulifera* permet la momification expérimentale des chenilles processionnaires et des hannetons. Les spores, d'abord ovales et isolées, se groupent en sympodes sur des phialides en glomérules.

Moths of *Cnethocampa pityocampa* are murmified by *Spicaria farinosa* and *Beauveria globulifera*, which can infect *Melolontha vulgaris* and which spores, at first oval and isolated as in the Sporophorae, crowd on sympodal threads at the end agglomerated phialids, as the cultures age.

Quelques considérations historiques au sujet de greffes mortes. — M. NAGEOTTE.

Action activante de la muqueuse intestinale sur les propriétés pathogènes du vibrion cholérique. — MM. I. CANTACUZÈNE et A. MARIE. — Un extrait aqueux d'intestin grêle de cobaye, inoffensif par lui-même, et mélangé à une dose non mortelle de vibrion cholérique, inoculé dans le péritoine d'un cobaye neuf, détermine en un petit nombre d'heures un choléra aigu.

Application de l'oscillomètre à l'étude clinique de l'hémisyndrome sympathique cervical. — MM. D'OELSNITZ et L. CORNIL. — Les auteurs montrent que dans l'hémisyndrome sympathique cervical paralytique il y a extension des troubles vasomoteurs au membre supérieur du côté atteint. Leur étude poursuivie au moyen de l'oscillomètre Pachon leur a permis de plus de préciser la nature irritative ou paralytique du syndrome sympathique, en mettant en œuvre divers procédés : épreuves thermiques (bain chaud et froid), épreuves mécaniques (mobilisation active), épreuve de la bande d'Esmarch, épreuve de la pression oculaire.

Sur l'endoplèvre. — M. ARCAUD. — L'épithélium, stratifié par places, est généralement pavimenteux simple, revêtu d'une bordure en brosse. L'endoplèvre est infiltrée de ganglions lymphatiques minuscules.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

RECHERCHES SUR LE TRAITEMENT MIXTE

DE L'AMIBIASE INTESTINALE CHRONIQUE

PAR LA VOIE BUCCALE

LES PATES CHARBON-BISMUTH-IPÉCA ET LES COMPRIMÉS DE NOVARSÉNOBENZOL (1)

par

MM. P. RAVAUT et CHARPIN

Parmi les observations d'amibiens que nous avons eu l'occasion de recueillir, cinq nous ont paru mériter une attention particulière au point de vue thérapeutique. La variété des essais de traitement, la durée de l'observation (de six à seize mois), le nombre des examens de selles pratiqués (près de 800 pour les 5 malades) font de ces notes des documents qui peut-être intéresseront et seront utiles, même sous la forme abrégée que nous sommes obligés de leur donner. Nous voulons surtout montrer que chez ces malades rebelles à tous les traitements, les pâtes au charbon, bismuth et ipéca associées aux capsules de novarsénobenzol ont été seules capables d'améliorer leur état.

OBSERVATION I. — Mou... François, 22e colonial, vingt-sept ans, électricien.

La dysenterie a débuté à l'hôpital d'Ajaccio en octobre 1914. Ne reçoit d'abord qu'un traitement antidiarrhéique banal. Passe dans de nombreux hôpitaux, sous des diagnostics variés : entérite, tuberculose intestinale, tuberculose péritonéale, etc...

A Corte, en fin 1915, aurait pris une potion à l'ipéca. Plusieurs hospitalisations encore en 1916.

En avril 1917, reçoit pour la première fois des injections d'émétine (32 injections).

Arrive dans le service du 2e secteur médical à Marseille, le 20 septembre 1917 : six à huit selles par jour, glairo-sanglantes, contenant des amibes *histolytica* Poids : 64kg,800.

Du 21 septembre au 18 novembre, traitement émétino-arsenical (2), selon la formule que nous avons déjà préconisée. Le nombre des selles ne varie pas, elles contiennent toujours du sang, des leucocytes, des amibes *histolytica*, Poids : 65kg,500.

Du 6 au 10 décembre, un cachet quotidien de 0gr,10 de trypanblau ne modifie pas les selles. Poids : 66kg,300.

Du 11 au 15 décembre, un lavement quotidien contenant 0gr,10 de trypanblau n'est pas plus actif. Poids : 65kg,700.

Du 16 au 25 décembre, le malade absorbe un jour 0gr,15 d'iodure double d'émétine et de bismuth, et le lendemain, 0gr,10 d'atoxyl : les selles deviennent plus nombreuses, plus abondantes, plus sanglantes.

Du 2 janvier 1918 au 22 mars, nouveau traitement émétino-arsenical auquel on ajoute huit lavements de novarsénobenzol (à 0gr,15). Les selles deviennent un peu moins glaireuses et sanglantes, mais les examens négatifs sont rares (15 examens négatifs sur 72) ; presque tous ces résultats négatifs ont été constatés pendant l'évolution d'un abcès de fixation. [Nous avons indiqué ailleurs (3) les considérations auxquelles ce fait peut prêter.]

Du 25 mars au 3 avril, tous les jours 6 grammes de chlorure de calcium. On essaie des lavements gazeux (oxygène, puis anhydride sulfureux), mais ils sont très mal supportés. Le poids tombe à 63kg,300.

Le malade, lassé, sort le 6 mai. Les selles sont toujours glairo-sanglantes et contiennent toujours des amibes.

Il revient le 21 novembre 1918 : selles sanglantes avec nombreuses amibes *tetragena*. Poids : 64kg,800.

On commence, le 25 novembre, un traitement par voie buccale. On donne au malade, le premier jour, deux capsules de 0gr,10 de novarsénobenzol ; le deuxième jour, deux fortes cuillerées à café de la pâte suivante :

Poudre de charbon................	ãã 100 grammes.
Poudre de sous-nitrate de bismuth...	
Glycérine........................	
Sirop simple.....................	
Poudre d'ipéca..........................	4 grammes.

(Soit 0gr,10 de poudre d'ipéca par cuillerée à café).

Les selles se raffermissent, les examens négatifs sont plus nombreux (7 négatifs sur 20). Le poids augmente en vingt-cinq jours de 2 300 grammes (68 kilogrammes).

Du 21 décembre 1918 au 2 janvier 1919, nouveau traitement par le novarsénobenzol, et la pâte à l'ipéca : 5 examens négatifs sur 9 ; le poids augmente encore de plus de 2 kilogrammes (70kg,200).

Au milieu de janvier, sans que leur nombre ait varié, les selles deviennent un peu glaireuses. On y retrouve quelques amibes *tetragena*. Le poids baisse à 68kg,600.

On reprend le traitement le 18 janvier : 4 examens négatifs sur 5. Le traitement continue jusqu'au 30 janvier.

Part en convalescence, très nettement amélioré, le 20 février.

OBSERVATION II. — M. Ph..., sergent au 1er somalis, trente-cinq ans, sous-officier de carrière.

Début de la dysenterie dans la Somme, en septembre 1916.

A reçu 53 injections d'émétine, du sérum antidysentérique, a pris du thymol, du bismuth, du sulfate de soude... A fait une saison à Châtel-Guyon qui a plutôt aggravé son état.

Arrive dans notre service le 23 janvier 1918 : très mauvais état général, cachexie ; le malade est absolument confiné au lit ; poids : 44 kilogrammes ; de huit à vingt selles par jour, contenant des amibes *histolytica*.

On donne d'abord, pendant cinq jours, alternativement, un jour 0gr,10 d'atoxyl (en capsules), un jour 0gr,15 d'iodure double de bismuth et d'émétine, sans résultat appréciable.

Du 7 février au 6 avril, traitement émétino-arsenical auquel on ajoute quelques lavements d'anhydride sulfureux, quelques lavements de bismuth, XXX gouttes de perchlorure de fer, 6 grammes de chlorure de calcium. Les selles restent nombreuses (douze à quinze par vingt-quatre heures), glaireuses, parfois sanglantes et contiennent à peu près toutes des amibes *histolytica*. L'état général s'est légèrement amélioré ; poids : 47kg,500.

(1) Travail du service et du laboratoire du secteur médical de Marseille.

(2) P. RAVAUT, Syphilis, paludisme, amibiase, 1 vol. Collection Horizon, page 74.

(3) P. RAVAUT et E. CHARPIN, Sur quelques faits en apparence paradoxaux susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne (*Presse médicale*, 10 février 1919).

Du 17 avril au 28 mai, lavements gazeux (tous les jours, un lavement de vapeur de chloroforme, un lavement d'anhydride sulfureux). Toujours dix à douze selles par jour, glaireuses, sanglantes, avec amibes *tetragena* et kystes de Lamblia. Le poids continue à augmenter ($49^{kg},300$) ; le malade se lève et commence à sortir dans le jardin.

Du 29 mai au 8 juillet, toujours lavements gazeux ; de plus, nouveau traitement émétino-arsenical. Selles un peu moins nombreuses (huit en moyenne) ; amibes plus rares (11 examens négatifs sur 39).

Le 11 juillet, on recommence une cure émétino-arsenicale qu'on est obligé d'interrompre, le malade présentant des vomissements et du vertige à chaque injection de novarsénobenzol (malgré 2 milligrammes d'adrénaline) ; à ce moment (26 juillet), huit selles par jour, sanglantes, dont l'examen est presque toujours positif ; poids : 52 kilogrammes.

A partir du 26 juillet et jusqu'au 26 août, le malade prend chaque jour deux fortes cuillerées à café de la pâte au charbon et au bismuth.

Grande amélioration : quatre selles seulement en moyenne ; les examens négatifs deviennent très nombreux (17 négatifs sur 33). L'état général est transformé, le poids passe à 54 kilogrammes.

Sort en convalescence. Continue à prendre de la même pâte.

Revient le 19 novembre 1918. Encore de six à huit selles par jour, diarrhéiques, parfois sanglantes, contenant des amibes *tetragena*, des amibes *minuta*, des kystes de Lamblia. Poids : $55^{kg},800$.

Le 22 novembre, on commence à lui donner un jour $0^{gr},10$ de novarsénobenzol (en capsules), un jour deux fortes cuillerées à café de la pâte à l'ipéca dont la formule a été donnée plus haut (Cf. observation I) : pas de grandes modifications dans les selles, leur nombre diminue légèrement (quatre à cinq par jour). L'appétit est augmenté, le poids passe à $56^{kg},800$.

Du 14 au 19 décembre, tantôt pâte opiacée, tantôt pâte à l'ipéca. Mêmes selles. Poids : 57 kilogrammes.

Du 22 décembre au 3 janvier, tous les jours, 15 centigrammes d'iodure double d'émétine et de bismuth. Les coliques et les glaires disparaissent ; plus d'amibes, quelques kystes de Lamblia.

Le 12 janvier, de nouveau traînées glairo-sanguinolentes dans les selles. Amibes *tetragena*, kystes de Lamblia.

Nouveau traitement à l'iodure double commencé le 18 janvier. Selles deviennent plus nombreuses (cinq à huit). Toujours amibes *tetragena* et kystes de Lamblia, mais plus de glaires. Le poids a baissé à $55^{kg},500$.

Le traitement continue.

OBSERVATION III. — Bou... Jules, 22e colonial, trente et un ans, valet de chambre.

En novembre 1914, en Annam, où il séjournait depuis trois ans, douleurs abdominales à droite, diarrhée glaireuse et un peu sanglante : trois injections d'émétine sans résultat.

En mars 1915 est opéré d'un abcès du foie. Lavements de nitrate d'argent, ipéca à la brésilienne.

Est rapatrié en mai 1915 ; pendant la traversée, cinq injections d'émétine.

Hospitalisé à Marseille pendant onze mois. Nombreuses injections d'émétine, décoction de racine d'ipéca.

En octobre 1916 est évacué du front français pour rechute de la dysenterie. Traitement : opium.

En décembre 1916, traitement émétino-arsenica (dix injections d'arsénobenzol, vingt injections d'émétine) : amélioration nette.

De janvier à juin 1917, chaque mois environ, vingt injections d'émétine.

En juillet 1917, nouvelle cure émétino-arsenicale : cette fois, le nombre des selles augmente.

En août, quinze jours d'ipéca à la brésilienne ; lavements de nitrate d'argent, puis dix injections d'émétine.

En septembre, vingt injections d'émétine.

En octobre, on commence une cure émétino-arsenicale qu'on interrompt parce que les selles deviennent très nombreuses. Lavements de bleu de méthylène puis d'hypochlorite de soude, sérum antidysentérique. On essaie l'iodure double d'émétine et de bismuth, mais, après avoir absorbé trois capsules, le malade est pris de diarrhée abondante, n'urine presque plus, son pouls monte à 128.

Entre dans le service du secteur le 20 février 1918 : dix-huit à vingt selles glairo-sanguinolentes, avec amibes *histolytica*. Est très anémié, très maigre ; poids : 54 kilogrammes.

On essaie pendant trois jours des lavements de vapeurs iodées, ils sont très mal supportés.

Du 6 au 23 mars, lavements d'anhydride sulfureux associés pendant trois jours à l'émétine ($0^{gr},04$, $0^{gr},06$, $0^{gr},08$), pendant deux jours à l'arrhénal ($0^{gr},20$) : pas de modification appréciable dans les selles ; poids : $55^{kg},500$.

Du 24 mars au 6 mai, injections d'émétine, 6 grammes de chlorure de calcium : pas de résultat (quinze à vingt-six selles par jour).

Reste jusqu'au 21 mai sans traitement : alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Du 21 mai au 11 juin, traitement émétino-arsenical ; de plus, tous les jours, deux lavements de vapeurs de chloroforme : toujours au moins quinze selles glairo-sanguinolentes. Le poids tombe à $53^{kg},800$.

Du 12 juin au 7 juillet, toujours lavements de vapeurs de chloroforme ; de plus, pâte opiacée. Les selles tombent de quatorze à quatre ou cinq, se raffermissent ; quelques examens négatifs (5 négatifs sur 21). Poids : $57^{kg},500$.

Du 8 juillet au 3 août, pâte opiacée seule : l'amélioration s'accentue ; 7 examens négatifs sur 13 ; poids : 59 kilogrammes.

Du 4 août au 2 septembre, pâte au charbon bismuth-ipéca.

Les examens des selles sont négatifs pendant toute la durée du traitement. Le poids monte à $59^{kg},100$.

Mais dès le 3 septembre, de nouveau amibes *tetragena*. Le 7 septembre, amibes *histolytica*.

Du 15 septembre au 4 octobre, un jour pâte à l'ipéca, un jour capsules de novarsénobenzol ($0^{gr},20$) : selles peu nombreuses, fermes, amibes rares (16 examens négatifs sur 19). Poids : $61^{kg},200$.

Du 19 au 30 octobre, iodure double d'émétine et de bismuth ($0^{gr},15$ par jour), très bien supporté : cinq à huit selles diarrhéiques, sans amibes.

Du 17 novembre au 6 décembre, de nouveau pâte à l'ipéca et capsules de novarsénobenzol : quatre à six selles ; examens négatifs.

Du 21 décembre 1918 au 1er janvier 1919, $0^{gr},15$ d'iodure double d'émétine et de bismuth : diarrhée, douleurs dans l'hypocondre droit. La diarrhée persiste après arrêt du traitement. Examens négatifs, sauf un jour (amibes *histolytica*).

Pendant quatre jours, pâte opiacée : les selles tombent à deux (au lieu de douze). Une seule fois sur 10 examens, amibes *tetragena* très rares. L'état général est assez

bon, il persiste pourtant un certain degré d'anémie.

Le 25 janvier, grippe légère : l'amibiase n'est pas réveillée.

OBSERVATION IV. — Beie... Henri, caporal-fourrier au 22e colonial, vingt-huit ans, cuisinier.

Début de la dysenterie au Tonkin en septembre 1916. Douze injections intraveineuses d'émétine ($0^{gr},06$ en moyenne) : grande amélioration.

En fin 1916, thymol puis émétine en injections sous-cutanées.

En février et mars 1917, lavements d'ipéca, injections d'émétine.

En juillet 1917, à Singapour, appendicostomie, lavages au permanganate de potasse et au nitrate d'argent ; la bouche se ferme après quatre mois ; grande amélioration : deux selles par jour.

Sur le bateau qui le ramène en France, rechute immédiate : vingt à vingt-cinq selles.

Deux mois de convalescence pendant lesquels il n'est pas soigné. Retourne au dépôt en février 1918. Est hospitalisé et mis au régime lacté sans aucun médicament.

Rechute en avril, après vaccination antityphoïdique. Reçoit vingt lavements d'ipéca qui l'améliorent beaucoup.

Entre dans notre service le 5 juin 1918. Est très maigre et anémié. Poids : 55 kilogrammes, Trois à quatre selles par jour, avec glaires, sang, amibes *minuta*, amibes *histolytica*.

Traitement émétino-arsenical à partir du 13 juin : selles plus nombreuses, plus sanglantes. A la troisième injection de novarsénobenzol, éruption de plaques saillantes, rouges, très prurigineuses. On arrête le traitement (a reçu trois injections d'arsénobenzol, dix injections d'émétine à $0^{gr},06$ en moyenne). A ce moment, jusqu'à seize selles par jour, encore glairo-sanglantes, avec amibes *tetragena* et amibes *histolytica*. Poids : $52^{kg},600$.

Du 14 juillet au 2 août, on alterne l'iodure double d'émétine et de bismuth ($0^{gr},10$ par jour) et les capsules de novarsénobenzol ($0^{gr},10$) : nausées, une fois vomissements ; huit à douze selles plus liquides, besoins très impérieux ; 6 examens négatifs sur 20. Poids : toujours $52^{kg},600$.

Du 7 au 23 août, pâte opiacée : très grand soulagement. Selles tombent à deux ou trois et sont plus fermes. Examens assez souvent négatifs (6 négatifs sur 11).

Du 24 au 30 août, pâte à l'opium et à l'ipéca : pas de changement dans les selles ; le poids a encore diminué : 52 kilogrammes.

Du 31 août au 19 septembre, on alterne la pâte à l'ipéca et les capsules de novarsénobenzol : suppression complète des douleurs, augmentation de l'appétit ; même nombre de selles, fermes ; examens négatifs pendant vingt jours de suite. Le poids remonte rapidement à $55^{kg},200$.

Des amibes *tetragena* reparaissent le 22 septembre (quatre selles).

Du 2 au 23 octobre, $0^{gr},15$ d'iodure double d'émétine et de bismuth (nouvelles capsules à double enrobage) : aucune nausée, besoins impérieux, jusqu'à huit selles par jour plus liquides ; examens tantôt positifs, tantôt négatifs (7 examens négatifs sur 12).

Aucun traitement jusqu'au 17 novembre. Les selles restent assez nombreuses (six à sept) ; le poids a de nouveau baissé : $53^{kg},500$.

Du 17 novembre au 17 décembre alternativement : pâte à l'ipéca, capsules de novarsénobenzol, ($0^{gr},10$). Les amibes disparaissent, puis les kystes à partir du 1er décembre. Le malade demande lui-même à prendre $0^{gr},20$ de novarsénobenzol. Les selles deviennent alors tout à fait moulées, les examens sont constamment négatifs.

A partir du 28 décembre, Beie... recommence à prendre tous les deux jours $0^{gr},20$ de novarsénobenzol en capsules, sans absorber cette fois de pâte à l'ipéca. Mêmes résultats : le malade supporte le grand régime et même quelques excès alcooliques ; aucune colique ; deux à trois selles moulées par jour, dont l'examen a constamment été négatif (en tout 14 examens négatifs répartis sur un mois et demi).

L'amélioration persiste en fin janvier 1919. Le poids, qui était descendu à 52 kilogrammes en août, est remonté à $57^{kg},500$.

OBSERVATION V. — Bor... Alfred, 145e territorial, vingt-sept ans, cordier.

N'a jamais été sur aucun front. La dysenterie a débuté en décembre 1915, à la poudrerie de Saint-Chamas (Bouches-du-Rhône). Est traité d'abord par le bismuth, l'elixir parégorique, quelques pilules de Segond.

En novembre 1917, premier traitement à l'émétine (trente-cinq injections à $0^{gr},03$, $0^{gr},04$), puis limonade lactique.

En février 1918, vingt-cinq injections d'émétine.

En juillet 1918, trois ou quatre injections d'émétine.

Entre dans notre service le 24 juillet 1918. Est anémié, très maigre ; poids : 44 kilogrammes. Dix selles par jour, glairo-sanglantes, contenant des amibes *histolytica*.

Est mis tout de suite à un régime assez large (viandes grillées, purées, deux œufs par jour...), toniques (vin de kola, café...).

On commence immédiatement le traitement par voie buccale.

D'abord, pendant trois jours, pâte opiacée qui diminue le nombre des selles (de dix à six), les rend moins sanglantes, moins glaireuses, pâteuses, mais ne fait disparaître ni les amibes, ni les parasites associés (*Tetramitus* Mesnili).

Ensuite, du 31 juillet au 30 août, pâte à l'opium et à l'ipéca. Le nombre de selles diminue (trois par jour), elles sont pâteuses, rarement sanglantes ; 5 examens négatifs sur 15. L'état général s'améliore, le poids passe de 44 kilogrammes à $51^{kg},600$.

Du 31 août au 19 septembre, alternativement pâte à l'ipéca et capsules de novarsénobenzol ($0^{gr},20$). A peu près même nombre de selles (de trois à cinq) un peu plus glaireuses et sanglantes ; 9 examens négatifs sur 19. Le poids continue à augmenter : $53^{kg},800$.

Reste sans traitement jusqu'au 2 octobre : aucune modification.

Du 2 au 13 octobre $0^{gr},15$ d'iodure double d'émétine et de bismuth (capsules à double enrobage) : quelques nausées, pas de vomissements, un peu de diarrhée les premiers jours (six selles). Pendant ce traitement, les examens de selles sont négatifs. Poids : $54^{kg},300$.

Mais, dès le 16 octobre, de nouveau leucocytes, sang, amibes *tetragena*.

Du 18 au 26 octobre, grippe d'intensité moyenne. Reste sans traitement jusqu'au 17 novembre. Le poids a baissé (51 kilogrammes). Selles peu nombreuses (de trois à cinq) avec présence irrégulière d'amibes *tetragena*.

Du 17 novembre au 6 décembre, on alterne la pâte à l'ipéca et les capsules de novarsénobenzol ($0^{gr},20$). Les selles deviennent plus fermes, souvent même par-

faitement moulées ; 11 examens négatifs, répartis sur un mois. Le poids remonte à 52kg,900. L'état général est excellent. Le malade n'est plus astreint à aucun régime. Sort le 18 décembre en convalescence.

De l'étude de ces observations, on peut tirer d'une part la confirmation de quelques principes déjà établis, d'autre part l'affirmation de quelques idées moins banales.

Toutes les cinq ont trait à des amibiens qui, après avoir été améliorés par l'émétine au début de leur affection, ont présenté de nombreuses rechutes, puis, peu à peu, le corps est devenu inefficace, aussi bien sur les symptômes cliniques que sur les parasites. Les injections intraveineuses de novarsénobenzol administrées, soit isolément, soit associées à l'émétine, n'ont pas donné de meilleurs résultats. L'on ne peut pas dire que ces traitements n'ont pas été suffisamment poussés, puisque, malgré 60 injections d'émétine (obs. V.), 20 injections de novarsénobenzol et 50 d'émétine (obs. I), 4 de novarsénobenzol et 60 d'émétine (obs. IV), 20 injections de novarsénobenzol et plus de 100 d'émétine (obs. II), 12 injections de novarsénobenzol et plus de 300 injections d'émétine (obs. III), les symptômes dysentériques continuaient d'évoluer et les amibes ou leurs kystes persistaient dans les selles. Il ne faudrait pas en conclure non plus que ces corps sont inefficaces dans l'amibiase, ce qui serait aller contre tout ce que nous savons actuellement. Ils montrent que les médicaments, même les plus actifs, perdent peu à peu leur efficacité. Aussi, pour éviter ce passage de la maladie à l'état chronique et sa résistance à la thérapeutique, les traitements initiaux doivent être précoces et aussi intenses que possible. Si, malgré toutes ces tentatives, la maladie continue d'évoluer, le changement de méthode thérapeutique s'impose, soit par l'emploi d'un autre médicament, soit en modifiant leur mode d'administration. Or, pour remplir cette première condition, il faudrait pouvoir disposer de produits équivalents à l'émétine ou au novarsénobenzol ; malheureusement nous ne les possédons pas pour le moment. C'est en changeant la voie d'absorption des médicaments que nous avons, dans ces cas difficiles, obtenu les meilleurs résultats : aux injections, nous avons substitué l'ingestion par la voie buccale. C'est de ce point de vue surtout que l'un de nous a étudié le traitement de l'ambiase dans une publication récente (1). Le traitement par injections intraveineuses et sous-cutanées est surtout celui des crises aiguës dysentériques qui n'ont pas encore été traitées, celui de certaines formes subaiguës, des complications hépatiques ; le traitement par la voie buccale est celui de certaines formes chroniques, résistantes, et c'est, le plus souvent, le seul qui amène la disparition des kystes, qu'il s'agisse de dysentériques ou de porteurs sains.

Les observations précédentes, montrent nettement que nos malades n'ont été améliorés que du jour où nous avons eu recours au traitement par la voie buccale. L'observation III, à elle seule, constitue un document des plus probants. De novembre 1914 à juin 1918, ce malade reçoit sous la peau trois cents injections d'émétine environ et, dans les veines, douze injections de novarsénobenzol, sans résultat et dans les selles se voient chaque fois des amibes. Au contraire, grâce au traitement par la voie buccale de juin 1918 à fin janvier 1919, l'amélioration se fait progressivement : le nombre des selles diminue, la présence du sang n'est notée qu'un jour sur 20, des amibes ne sont trouvées que 3 fois sur 26 examens ; le poids augmente de 9 kilogrammes ; le malade, qui était confiné au lit, peut se lever, marcher et même faire un peu de travail. Dans les quatre autres observations, constatations absolument analogues, qui, jointes à de nombreuses autres, confirment notre manière de voir.

Reste à étudier maintenant comment nous avons compris ce traitement par voie buccale. Après avoir essayé de nombreux médicaments, nous n'en avons retenu que trois : les comprimés d'iodure double d'émétine et de bismuth, les comprimés de novarsénobenzol et les pâtes à base de charbon, bismuth, ipéca et quelquefois d'opium.

a. L'iodure double d'émétine et de bismuth (IBE) est très en faveur. Nous ne reviendrons pas sur son histoire. Nous rappellerons seulement l'opinion de Lebœuf : « Tous les amibiens, quelle que fût la forme clinique de leur infection, qui ont pris régulièrement 0gr,18 d'IBE par jour pendant douze jours, ont vu disparaître leurs amibes ou leurs kystes (2). »

Or, ce produit est souvent très mal toléré, surtout si l'enrobage est insuffisant ; mais, même avec des capsules qui ne s'ouvrent que dans l'intestin, les nausées, les éructations et même les vomissements ne sont pas rares ; aussi est-il exceptionnel de pouvoir atteindre la dose néces-

(1) P. Ravaut, Syphilis, paludisme, amibiase. 1 volume, Collection Horizon, p. 74.

(2) Lebœuf, Le traitement de l'amibiase intestinale par l'iodure double d'emétine et de bismuth (*Presse médicale*, n° 28, 4 juillet 1917).

saire de 0gr,18 par jour. De plus, l'IBE donne souvent de la diarrhée avec coliques, épreintes, ce qui déprime les malades et les fait maigrir. Enfin, il ne paraît pas exempt de toute toxicité. Chez l'un de nos malades, l'on dut arrêter aussitôt son administration, à la suite d'accidents rappelant ceux que provoque parfois l'émétine (tachycardie, palpitations, oligurie, etc.). Ce médicament nous paraît donc contre-indiqué, ou tout au moins très délicat à employer, chez des malades peu résistants, ou porteurs d'une tare cardiaque ou rénale. Même chez des sujets plus robustes, l'IBE est un médicament très désagréable.

Son efficacité est-elle infaillible et compense-t-elle ces quelques ennuis? Sur ce point nous sommes moins enthousiastes que Lebœuf. Sans doute, on nous objectera que nous avons employé des doses trop faibles (0gr,15 par jour au maximum, et non 0gr,18 comme le conseille Lebœuf), mais il nous a été impossible de la dépasser ; nous avons cherché à compenser cette infériorité en multipliant les séries, et nos malades ont absorbé l'un 2gr,80 (obs. IV), et d'autres 3gr,60) (obs. II et III) en plusieurs séries, sans obtenir les résultats que nous escomptions. De plus, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, ce médica-a été d'autant plus mal toléré que les malades étaient plus fatigués ; aussi, lorsque nous avons institué le traitement par la voie buccale et commencé par l'IBE, les résultats ont été très médiocres, comme tolérance et action sur la maladie ; au contraire, les effets ont été bien meilleurs lorsque nous avons administré l'IBE après avoir déjà remonté nos malades par d'autres traitements (obs. III et IV). Ceci prouve, une fois de plus, qu'il est impossible de fixer pour chaque amibien une règle de traitement bien définie et qu'il appartient au médecin de savoir choisir, parmi les corps actifs, ceux qui s'appliquent le mieux à l'état présent de son malade.

b. Le second médicament que nous avons utilisé dans le traitement de l'amibiase par la voie buccale, c'est le novarsénobenzol, préparé sur nos indications par M. Billon, sous forme de capsules glutinisées de 0gr,10. Dans de nombreux travaux (1), nous avons déjà donné toutes les indications nécessaires sur son emploi et les résultats obtenus, nous n'y reviendrons pas ici. Dès ses premières recherches, l'un de nous avait déjà signalé l'action efficace de ces capsules de novarséuobenzol sur d'autres parasites intestinaux comme les spirilles, certains flagellés, certains vers intestinaux et même l'amibe du côlon. Il est donc important de bien connaître les indications de ce médicament dans des infections intestinales déterminées par d'autres parasites que l'*A. dysenteriæ*.

c. Depuis deux ans, nous utilisons d'une façon systématique, dans le traitement de l'amibiase par la voie buccale, des pâtes à base de charbon, bismuth, sucre et glycérine auxquelles nous ajoutons de l'ipéca, et de l'opium, si c'est nécessaire. Déjà, au début de la guerre, l'un de nous (2) avait préconisé l'emploi de la poudre de charbon de bois dans le traitement des diarrhées, très fréquentes à ce moment. Nous avons repris cette formule et, pour le traitement des amibiens, nous y avons ajouté de la poudre d'ipéca.

La pâte dont nous faisons usage se formule ainsi :

Poudre de charbon de bois	}
Poudre de sous-nitrate de bismuth	} àà 100 grammes.
Sirop simple	}
Glycérine	}
Poudre d'ipéca	4 —

Soit 0gr,10 de poudre d'ipéca par cuillerée à café ; deux à dix cuillerées à café par vingt-quatre heures.

Si le malade est atteint de troubles diarrhéiques, violents et douloureux, il est bon d'y ajouter un peu d'opium, sous forme de poudre d'opium (0gr,80 pour la formule précédente).

L'extrait d'opium peut remplacer la poudre, mais à dose moitié moindre. Chaque cuillerée à café de cette pâte ainsi modifiée contient 0gr,01 d'extrait d'opium ou 0gr,02 de poudre d'opium et 0gr,10 de poudre d'ipéca.

Nous avons obtenu d'excellents résultats dans le traitement de l'ambiase chronique en associant la pâte à l'ipéca aux capsules de novarsénobenzol. Nous faisons prendre alternativement, pendant un jour, de deux à dix cuillerées à café de la pâte et, le lendemain, une ou deux capsules de navarsénobenzol à 0gr,10 ; l'on reprend la pâte le troisième jour, puis les capsules le quatrième, et ainsi de suite par séries de douze à vingt jours.

Chez tous les malades ainsi traités, et en par-

(1) P. Ravaut et Krolunitsky, Epidémie de dysenterie amibienne, avec présence dans quelques cas du bacille dysentérique. Traitement de la dysenterie amibienne par le novarsénobenzol (*Société médicale des hôpitaux*, 15 octobre 1915).

Id., L'emploi du novarsénobenzol dans le traitement de la dysenterie amibienne (*Société de pathologie exotique*, 12 juillet 1916).

Id., Le traitement mixte de la dysenterie amibienne par les cures émétino-arsenicales (*Paris médical* n° 1, 6 janvier 1917).

P. Ravaut, Syphilis, paludisme, amibiase (Collection Horizon), p. 69.

(2) P. Ravaut, Comment utiliser la poudre de charbon de bois dans le traitement et la prophylaxie de la diarrhée des troupes en campagne (*Presse médicale*, n° 13, 27 mars 1915).

ticulier chez les cinq dont nous avons rapporté l'observation, nous n'avons jamais observé ni vomissements, ni même nausées, ni diarrhée, ni coliques. Bien au contraire, dès les premiers jours du traitement le malade de l'observation IV signale la suppression complète des douleurs.

L'appétit est très nettement augmenté, aussi l'état général s'améliore rapidement : le malade IV augmente de 5 kilogrammes en cinq mois ; le V, de $2^{kg},200$ en quarante-cinq jours, etc. L'action sur les parasites paraît également assez puissante : elle a été très nette dans les observations III, IV, V et peu évidente dans les observations I et II ; il est bon d'ajouter que chez ces derniers malades, les pilules d'IBE avaient été très mal tolérées et n'avaient eu aucune action sur les parasites, alors que notre traitement a été le seul qui ait pu agir sur l'état général et améliorer considérablement une situation qui paraissait très compromise. Le malade a gagné 6 kilogrammes en deux mois, et une fois sur deux seulement les examens des selles sont positifs, alors qu'ils l'étaient toujours auparavant. Le malade II a gagné plus de 10 kilogrammes et les examens des selles sont très souvent négatifs.

Il est donc intéressant de signaler les services que peut rendre l'emploi combiné de ces pâtes et des capsules de novarsénobenzol, alors que d'autres traitements se sont montrés inefficaces ou n'ont pas été tolérés par le malade. Ce traitement mixte par voie buccale a l'avantage d'être très bien supporté, de calmer les accidents intestinaux et d'agir parfois très rapidement sur les parasites. Les malades l'acceptent très volontiers et même le réclament, le préférant de beaucoup aux capsules d'IBE qui, presque toujours, les fatiguent et diminuent leur appétit. Ce dernier point est loin d'être négligeable, car un amibien qui mange, assimile et engraisse est un malade sauvé. Aussi avons-nous toujours relégué au second plan l'importance des régimes. Il est bien plus important de savoir si le malade assimile bien, et nous avons insisté, dès nos premiers travaux, sur la nécessité d'aider, par l'opothérapie ou l'usage de ferments digestifs, les glandes du tube digestif si souvent altérées au cours de l'amibiase.

Nous ajouterons enfin, ainsi que nous l'avons conseillé il y a longtemps déjà, que les lavements de novarsénobenzol peuvent être très utiles comme complément de traitement. Pour qu'ils soient conservés par le malade, la quantité de médicament ne doit pas dépasser $0^{gr},15$ à $0^{gr},30$, la quantité d'eau ne doit pas être élevée (de 50 à 100 grammes), et il est bon d'y ajouter un peu de laudanum ou d'extrait d'opium.

Tels sont les faits qu'il nous a paru intéressant de signaler sur la façon de comprendre et de réaliser le traitement parfois désespérant de l'amibiase intestinale chronique. Nous insistons tout spécialement sur l'emploi de la pâte charbon-bismuth-ipéca avec ou sans adjonction d'opium. En l'administrant en série, alternativement avec les comprimés de novarsénobenzol, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, nous avons obtenu de très bons résultats. Cette formule n'a rien d'absolu : selon les formes cliniques, la tolérance du malade, la résistance des parasites, le médecin doit se plier aux circonstances ; dans une maladie aussi chronique que l'amibiase, aussi variable selon chaque sujet, il faut savoir jouer de toutes les ressources thérapeutiques qui sont à notre portée et combiner, d'après l'évolution de la maladie, les modes d'administration des médicaments reconnus les plus efficaces.

PSEUDO-FIÈVRE ONDULANTE ET LYMPHADÉNIE

PAR

le Dr P. HARVIER,
Médecin-major de 2e classe,
Médecin-chef de Secteur.

La lymphadénie aleucémique (ce terme étant pris au sens clinique, sans préjuger ni de l'étiologie, ni de l'histologie) se présente sous deux grandes formes classiques : la forme généralisée et les formes localisées.

Le diagnostic de la forme généralisée, de l'« adénie de Trousseau », s'impose dans la grande majorité des cas, lorsque l'examen du sang a vérifié l'absence de leucémie. Son début par l'hypertrophie des ganglions du cou qu'elle déforme rapidement, l'envahissement successif et progressif de tout le système ganglionnaire, des aisselles, des plis de l'aine, de l'abdomen et du médiastin, en même temps que l'augmentation de volume de la rate, constituent un syndrome qui ne saurait être méconnu.

Par contre, les formes localisées, qui, pour ne citer que les principales, atteignent soit les ganglions médiastinaux, soit les ganglions rétro-péritonéaux, ou qui se manifestent par une splénomégalie isolée, prêtent à confusion, suivant leur localisation, avec toute une série d'affections qu'il serait superflu d'énumérer.

C'est à ces formes *profondes*, atteignant des

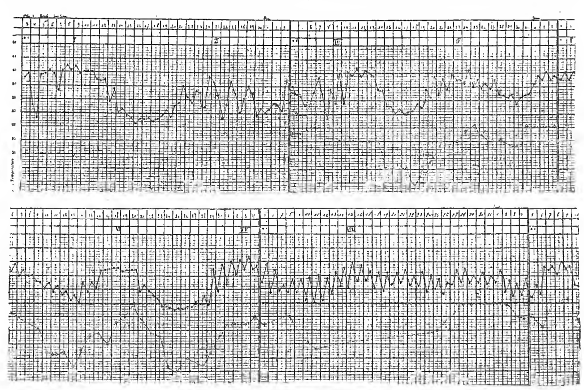
ganglions qui, en raison de leur siège, peuvent échapper à l'exploration clinique, que je fais allusion en rapportant deux observations de lymphadénie à localisation médiastinale et abdominale.

L'une est une lymphogranulomatose (maladie de Hodgkin) ; l'autre n'a pas été identifiée histologiquement. Mais, du seul point de vue clinique, ces observations sont remarquables par leurs courbes thermiques : composées toutes deux de rechutes et de recrudescences successives, simulant la fièvre ondulante, elles ont égaré le diagnostic et la lymphadénie n'a été reconnue que sur la table d'autopsie.

Observation I. — Her... Emilien, vingt et un ans, entré dans mon service le 8 mai 1917, avec le diagnostic « rechute de fièvre typhoïde ». Il a été évacué du front à la fin de mars pour fatigue générale et a été soigné dans un hôpital du 3 avril au 7 mai pour paratyphoïde. Aucun examen de laboratoire n'a été pratiqué. Ce jeune soldat avait subi à deux reprises (août 1915 et novembre 1916) les quatre vaccinations antityphoïdiques réglementaires. La courbe de température, jointe au dossier du malade, légitimait ce diagnostic, et les irrégularités du tracé thermique de la rechute, comprise entre le 20 avril et le 8 mai, étaient dues à l'administration journalière d'antithermiques divers (pyramidon et cryogénine).

A son entrée, cet homme est pâle, amaigri. La température est à 38°,9, le pouls à 100, légèrement dicrote. La langue est sèche, l'abdomen un peu ballonné ; il n'existe ni diarrhée, ni gargouillement cæcal, ni taches rosées. Le foie est normal, la rate est grosse, facilement perceptible à la palpation à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Aucun signe pulmonaire, ni cardiaque. Urines normales. Le 10 mai, une hémoculture sur bile reste stérile et le séro-diagnostic avec les différents échantillons de bacilles typhiques et paratyphiques est négatif.

Les jours suivants, la température baisse progressivement en lysis ; le pouls tombe à 80. L'aspect est meilleur, la langue s'humidifie. Le 16 mai, l'apyrexie est complète, mais la rate reste encore accessible à la palpation. C'est la fin de la troisième « rechute ».



Observation I.

Cette période apyrétique est de courte durée (trois jours à peine). Le 19 mai, la température s'élève à nouveau par oscillations progressivement ascendantes et du 21 au 28 se maintient entre 39° et 40°. Le pouls atteint et dépasse 100. Il n'existe, en dehors de la sécheresse de la langue et de l'augmentation de volume persistante de la rate, aucun symptôme typhique : ni taches, ni diarrhée ni bronchite. Le ventre est souple ; les selles sont normales, moulées. Le 25 mai : température = 39°,1. Pouls = 112. Tension artérielle = 17-7 au Pachon. Cœur : tendance à l'embryocardie

A partir du 28 mai, s'ébauche une nouvelle défervescence : le malade se trouve mieux, la langue est moins sèche, mais la rate n'a pas diminué de volume et je suis frappé de l'état d'amaigrissement du malade et de son teint pâle.

L'examen du sang, le 29 mai, donne les renseignements suivants :

Globules rouges	3 500 000
— blancs	12 200
Hémoglobine (Tallqvist)	80 p. 100
Formule :	
Poly-nucléaires neutrophiles	78 p. 100
Grands monos	9 —
Monos moyens et lymphocytes	12,5 —
Polynucléaires éosinophiles	0,5 —

Cette quatrième défervescence n'aboutit pas à l'apyrexie complète. A partir du 31 mai, recrudescence de la température et réascension du pouls, sans nouveaux symptômes, sauf cependant une ébauche de circulation collatérale sur l'abdomen, qui n'augmentera pas jusqu'à la fin de la maladie. Deux hémocultures à la date du 1er et du 6 juillet, sur bouillon peptoné et sur bouillon-ascite, sont encore stériles. La séro-réaction reste négative avec les bacilles typho-paratyphiques, négative aussi avec le *Micrococcus melitensis* (l'hypothèse d'une fièvre de Malte ayant été envisagée en raison de la pâleur du sujet, malgré l'absence de sueurs et d'arthralgies).

Défervescence lente jusqu'à 37° du 8 au 13 juin.

J'abrège maintenant à dessein l'histoire de la maladie, dont la physionomie n'a été modifiée par aucun signe nouveau jusqu'à la mort.

Sixième rechute du 14 au 20 juin, avec défervescence du 21 au 24. Apyrexie complète à 37° et au-dessous du 24 au 28.

Septième rechute du 29 juin au 10 juillet.

Du 10 juillet au 10 août, date de la mort, la température prend un type rémittent avec oscillations de 1° à 1°,5 entre la température matinale et vespérale.

Pendant cette période de deux mois, qui s'étend du 15 juin au 10 août, je n'ai noté aucun symptôme pulmonaire ni cardiaque nouveau ; aucune adénopathie (ni cervicale, ni axillaire, ni inguinale), aucun signe clinique d'adénopathie médiastine. Le diagnostic de tuberculose ayant été éliminé, l'examen radioscopique n'a pas été pratiqué.

En dehors des poussées fébriles, les seuls symptômes positifs étaient les suivants :

Le 26 juin, la rate accrue de volume mesurait 22 centimètres sur 11 centimètres. Elle est restée telle jusqu'à la mort.

Le 15 juillet, les urines renfermaient des traces d'albumine, la diurèse était normale.

Le 5 août, apparaissait un léger œdème malléolaire.

L'anémie persistait sans amélioration malgré le traitement arsenical et ferrugineux.

Trois examens de sang ont été pratiqués le 18 juin, le 11 et le 30 juillet :

	18/6/17	11/7/17	30/7/17
G. R.	3.200.000	3.020.000	2.960.000
H. (Tallqvist).	80	75	70
G. B.	11.500	10.300	12.280
Polyn. neut.	80	79	83
Grands monos	7	6	7
Moyens monos et lymphos.	2	14	9
Eosinophiles .	1	1	1

Pas de modification des globules rouges; pas de myélocytes, ni d'autres formes anormales.

Le 10 août, le malade est pris brusquement dans l'après-midi de vomissements bilieux. Son état s'aggrave subitement : subdélire ; révulsion des globes oculaires, hoquet et coma. Mort le même jour à neuf heures du soir.

AUTOPSIE le 12 août, trente-six heures après la mort.

1° *Ouverture du thorax :*

Poumons : normaux, pas d'adhérences, pas de tuberculose.

Péricarde : distendu par un épanchement mécanique, sans fausses membranes, jaune-citrin, qu'on peut évaluer à 500 grammes.

Cœur : plutôt petit : 210 grammes, remarquable par un œdème sous-épicardique, mou, d'aspect gélatineux, occupant la face antéro-externe de l'oreillette droite et le bord droit du cœur jusqu'au niveau de la pointe. Cet œdème est particulièrement apparent sur les coupes transversales du cœur, où il soulève le feuillet du péricarde viscéral.

Le cœur enlevé, la face postérieure du sac péricardique apparaît refoulée en avant par une *masse ganglionnaire énorme, du volume d'une tête de fœtus, occupant le médiastin antérieur depuis la bifurcation de la tranchée jusqu'au diaphragme.*

Cette masse est surtout volumineuse au-dessous des hiles pulmonaires et se prolonge en haut autour des gros vaisseaux du cœur et jusque sur l'origine des vaisseaux du cou (tronc brachio-céphalique à droite et artère sous-clavière à gauche).

Elle est constituée par des ganglions accolés, de coloration blanc jaunâtre, dont le volume varie de celui d'un œuf de pigeon à celui d'une aveline. Leur consistance est ferme ; à la coupe, la surface est lisse, sèche, homogène, de coloration blanche (quelques-uns sont anthracosiques). Pas de tubercules, pas traces de caséification. En somme, l'aspect est celui d'un lymphadénome du médiastin antérieur, sous-jacent au pédicule pulmonaire.

2° *Ouverture de l'abdomen :* Pas d'ascite, anses intestinales normales.

Rate volumineuse, 750 grammes; très légère périsplénite, avec adhérences au lobe gauche du foie. A la coupe, consistance ferme, coloration rose violacé avec aspect lymphoïde très apparent ; pas de tubercules.

Foie : normal, 1 500 grammes.

Reins : normaux, 128 et 124 grammes.

Pancréas et capsules surrénales : intactes.

Tube digestif : L'ouverture de l'estomac et de l'intestin ne décèle aucune lésion appréciable : il n'y a pas de tuméfaction des follicules clos, ni des plaques de Peyer.

Les organes digestifs enlevés, apparaît *une masse ganglionnaire importante, disséminée le long de la colonne vertébrale surtout du côté gauche, le long de l'aorte, autour du rein et de la surrénale gauches.* Cette masse fait suite à celle du médiastin, mais est moins volumineuse que cette dernière. Elle est constituée par des ganglions du volume d'un petit pois à celui d'un œuf d'oiseau, de même aspect extérieurement et à la coupe (moins l'anthracose) que ceux du médiastin antérieur. Pas de ganglions dans l'épaisseur du mésentère.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : 1° *Ganglions thoraciques et abdominaux.* — La structure est profondément modifiée la disposition folliculaire n'est appréciable qu'en de très rares points. Le ganglion est constitué uniformément par un tissu lymphatique, particulièrement serré à la périphérie, sous la capsule, dont il dissocie par places les différents feuillets, et plus ou moins dense, à mesure qu'on se rapproche du hile. Ce tissu lymphatique est disposé au milieu d'un tissu conjonctif jeune, qui, partant de la capsule, pénètre le ganglion en tous sens.

A un fort grossissement, les cellules sont presque exclusivement des petits lymphocytes à noyau arrondi riche en chromatine, entouré d'une bordure protoplasmique

à peine visible. Çà et là, quelques mononucléaires et de grosses cellules à noyaux le plus souvent multiples, très teintés ou bien clairs avec nucléoles apparents. Quelques-unes de ces cellules n'ont qu'un noyau en forme de croissant ; la plupart en ont deux ou trois, disposés en couronne. Pas de cellules éosinophiles.

2° *Rate.* — Transformation lymphoïde totale. Quelques formations, centrées par une artériole, ont encore l'aspect de corpuscules de Malpighi. Ce tissu lymphoïde est particulièrement dense en certains points irrégulièrement disséminés ; mêmes éléments cellulaires que dans les ganglions. Cordons de Billroth aplatis et remplis de sang.

3° *Foie.* — Au niveau des espaces portes et même en plein lobule, amas lymphoïdes, au milieu desquels on peut reconnaître des vestiges de cellules hépatiques dégénérées.

Pas de métastases au niveau des reins ou des surrénales.

* * *

Cette première observation peut ainsi se résumer : Un jeune soldat de vingt et un ans, ayant eu plusieurs poussées fébriles successives, est considéré comme atteint de fièvre typhoïde ou paratyphoïde avec rechutes. De cette affection, le malade présentait le tracé thermique, le pouls légèrement dissocié, la sécheresse de la langue et la tuméfaction de la rate, mais par contre tout symptôme intestinal, en dehors du ballonnement du ventre, les taches rosées, les signes pulmonaires ou urinaires, faisaient défaut. Plusieurs hémocultures négatives, l'absence de séro-agglutination spécifique écartaient bientôt définitivement ce diagnostic.

Cependant, pendant plus de trois mois consécutifs, la courbe thermique comportait une série de poussées fébriles avec rechutes ou recrudescences interminables, et à mesure que la maladie évoluait, la rate augmentait de volume et l'anémie progressait.

Fièvre persistante à rechutes, splénomégalie et anémie, tels étaient les trois symptômes irréductibles.

La formule sanguine, caractérisée par une anémie légère, sans altérations des globules rouges, une absence de leucocytose, une polynucléose neutrophile à peine sensible, éliminait le diagnostic de leucémie, et aussi celui d'anémie splénique.

Tout antécédent de paludisme, toute notion de syphilis faisant défaut, j'émis en raison du jeune âge du sujet, de la fièvre et de l'amaigrissement, l'hypothèse d'une tuberculose splénique primitive, malgré l'absence de douleurs et de bosselures de la rate. Entre temps, le diagnostic de fièvre de Malte, envisagé du fait des ondulations de la courbe thermique, avait été rejeté par l'absence de séroagglutination mélitococcique.

L'autopsie montra l'existence d'une lymphadénie localisée, médastinale et abdominale, ayant déterminé la mort par production d'un hydro-péricarde avec œdème sous-séreux du cœur. Le lymphadénome siégeait au-dessous des bronches, dans le médiastin antérieur, immédiatement en arrière du péricarde, ce qui explique l'absence de tout signe physique de compression médiastinale, en particulier d'adénopathie trachéo-bronchique. L'examen histologique des ganglions, les métastases dans la rate et dans le foie permettent d'identifier cette lymphadénie à la granulomatose maligne de Hodgkin.

* * *

L'observation suivante est calquée sur la précédente. Je la résume d'après les notes qui m'ont été très obligeamment remises par notre confrère le Dr Bureau, médecin traitant ; j'ai seulement pratiqué l'autopsie de ce malade, chez lequel on avait porté successivement le diagnostic de fièvre typhoïde, de typhobacillose, puis de fièvre de Malte.

OBS. II. — *Ot... Marcel*, vingt ans, entré à l'hôpital le 18 mars 1916. Vacciné contre la fièvre typhoïde en février 1915. Il est souffrant depuis un mois et demi et a fait récemment un séjour de vingt et un jours à l'infirmerie, se plaignant de douleurs vagues, de coliques et de diarrhée.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant à noter.

Depuis hier, 17 mars, il éprouve des élancements douloureux dans les pieds et les chevilles, a des frissons répétés, accuse une céphalée intense.

18 *mars.* — Température : 40°,3. P. : 110. Douleurs abdominales, ventre tympanisé, pas de gargouillement cæcal ni de taches rosées. Diarrhée (quatre selles minimes hier). Rate augmentée de volume. Foie normal. Ne présente aucun signe articulaire, bien qu'il ait été évacué avec le diagnostic de « *rhumatismes* ». Aucun signe pulmonaire, pas de signes méningés.

19 *mars.* — Mêmes signes ; pouls : 100. Douleurs vives au niveau des chevilles et des genoux, sans gonflement ni rougeur. Plus de diarrhée.

Du 21 *au* 29 *mars.* — Amélioration progressive. Chute de la température en lysis. Pouls : 80. Rate diminuée de volume.

La séro-diagnostic, fait le 30 mars avec les bacilles T. A. B., est négatif.

31 *mars.* — Après une apyrexie de quatre jours, la température remonte à 40°. Pouls : 100. Mêmes symptômes que précédemment, pas de taches rosées, pas de délire, diarrhée persistante.

Une hémoculture faite le 1er avril est négative.

17 *avril.* — Après une défervescence en lysis de la temrature, qui cependant n'aboutit pas à l'apyrexie complète, la fièvre réapparaît et on assiste à une troisième rechute. On constate à cette date une légère augmentation de volume du foie, la rate est à nouveau perceptible et sensible à la palpation.

21 *avril.* — Examen du médecin de secteur, qui, constatant quelques rares sibilances au sommet gauche en arrière après la toux, émet l'hypothèse d'une

typhobacillose et conseille d'alimenter le malade.

Du 24 au 27 avril. — Chute de la température en lysis.

1er *mai.* — Quatrième rechute : élévation de la température à 40° ; pouls à 100 ; quelques douleurs articulaires ; sueurs profuses continues. Celles-ci existaient, mais à un moindre degré, pendant les deux premières phases de la maladie, mais elles frappent maintenant par leur abondance et leur continuité.

6 *mai.* — Nouvel examen du médecin de secteur qui pense à une mélitococcie. La rate a très notablement augmenté de volume et est sensible à la palpation. Anémie intense.

8 *mai.* Deuxième hémoculture : négative.

Séro-diagnostic avec *M. melitensis* : négatif.

Le ventre est ballonné, très météorisé ; cessation brusque des sueurs. Bruits du cœur assourdis. Pouls : 120. Langue sèche : le sujet ne peut plus s'alimenter.

Mort le 11 mai à deux heures du matin.

AUTOPSIE. — Trente-six heures après la mort, le 13 mai.

1° *Ouverture du thorax :*

Péricarde : Contient une quantité appréciable de liquide citrin ; plaque laiteuse sur la face antérieure du ventricule droit.

Cœur : Volume normal ; pas de lésions valvulaires. Le muscle cardiaque est mou, de teinte jaunâtre.

Poumons : Congestion œdémateuse des bases, sommets intacts, pas de tuberculose, pas d'adhérences pleurales.

Médiastin : Présence de ganglions du volume d'une amande, disséminés le long de l'œsophage et autour des hiles pulmonaires, isolés les uns des autres, de consistance molle, d'un blanc jaunâtre à la coupe.

2° *Ouverture de l'abdomen :*

Ascite jaune citrin, 1 litre environ, baignant le petit bassin.

Péritoine intact : aucune granulation tuberculeuse.

Tube digestif : La muqueuse de l'estomac et du duodénum est normale. Celle du grêle, imprégnée de bile, est lisse : les villosités sont peu apparentes. Aspect de « barbe mal rasée » de la région iléo-cæcale ; pas d'érosions ; les plaques de Peyer ne sont pas apparentes.

Pancréas normal.

Foie volumineux, d'aspect pâle. Ses faces supérieure et inférieure présentent des taches blanchâtres irrégulières, entourées de points ecchymotiques ou de petites zones hémorragiques. On retrouve, à la coupe du foie, quelques taches analogues qui ont, à la couleur près, l'aspect d'infarctus.

Rate volumineuse, au moins doublée de volume, assez ferme, lymphoïde, présentant l'aspect d'une grosse rate typhique. Pas de périsplénite.

Reins gros, mous, pâles, décortication normale.

Surrénales normales.

La lésion abdominale importante est constituée par deux grosses masses ganglionnaires, l'une péripancréatique, l'autre plus profonde, prévertébrale.

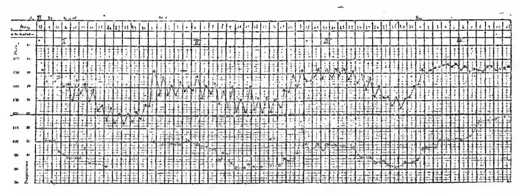
1° *Masse péripancréatique : Sur tout le bord supérieur du pancréas, depuis le duodénum jusqu'à la queue,* s'échelonnent, disposés en chapelet, des ganglions du volume d'une grosse amande ou d'une noisette.

Les plus volumineux, au-dessus de la tête du pancréas, sont réunis par un tissu cellulaire lâche ; les moins gros sont au niveau de la queue et isolés les uns des autres. Ils ont une consistance ferme, un aspect homogène blanc laiteux, à la coupe, avec de petits points hémorragiques à la périphérie de certains d'entre eux. Aucun tubercule et pas de traces de caséification. L'aspect macroscopique est celui d'un lymphadénome avec envahissement du foie.

2° *La masse prévertébale* a le volume d'une orange ; elle entoure l'aorte et la veine cave inférieure, auxquelles elle adhère et est constituée par l'accolement d'une quinzaine de ganglions de même aspect et de même volume inégal que ceux de la masse précédente.

Pas d'adénopathies épiploïques ni mésentériques.

L'examen histologique n'a pas été pratiqué.



Observation II.

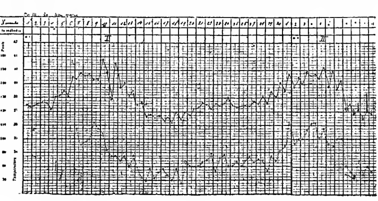
Cette deuxième observation concerne un jeune soldat de vingt ans chez lequel évolua en trois mois une lymphadénie profonde à prédominance abdominale, *sans adénopathie périphérique,* avec poussées fébriles successives, anémie et splénomégalie. Elle est comparable à la première. L'affection débuta par un syndrome typhoïde : fièvre suivie de rechute, diarrhée, grosse rate ; mais, les constatations d'ordre biologique restant négatives, le diagnostic d'infection typhoïde fut éliminé. En raison du mauvais état général du malade et de quelques sibilances localisées au sommet, la typhobacillose fut suspectée. Puis la température persistant sous forme de recrudescences successives, donnant à la courbe thermique une forme ondulante, la coexistence de sueurs et d'arthralgies firent envisager l'hypothèse d'une fièvre de Malte.

L'autopsie montra une lymphadénie à prédominance abdominale constituée par la présence de deux grosses masses péripancréatique et prévertébrale et de quelques ganglions médiastinaux plus discrets.

* * *

Les poussées fébriles, observées dans ces deux cas, correspondent vraisemblablement à des poussées ganglionnaires profondes, inappréciables cliniquement.

La preuve en est fournie par l'étude d'un malade que je viens d'observer et dont je résume brièvement l'observation. Cet homme était atteint de *lymphadénie généralisée* (type adénie de Trousseau), qui débuta par une localisation médiastinale, puis envahit successivement les ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. *Or, chaque poussée ganglionnaire, nettement apparente dans ce cas, était accompagnée d'une poussée fébrile, telle que la courbe thermique de ce malade présente dans son ensemble un type ondulant comparable à celui des courbes thermiques des deux malades précédents.*



Observation III.

Obs. III. — *F... Jean-Marie*, trente et un ans, du 48e régiment d'artillerie, m'est envoyé en observation le 23 septembre 1918 pour « anévrysme de l'aorte ». Cet homme s'essouffle facilement et ne peut faire de travail pénible. Un examen radioscopique fait le 9 septembre a montré la présence d'une tumeur médiastinale qui a été considérée comme un anévrysme de l'aorte.

A l'entrée : pas d'hypertrophie du cœur, aucun signe clinique d'aortite, ni d'anévrysme ; mais du côté droit, souffle d'adénopathie trachéo-bronchique avec bronchophonie ; présence d'adénopathies inguinales et axillaires bilatérales : ganglions durs isolés, du volume d'une noisette. Le malade affirme qu'il a eu, il y a quinze jours, une poussée d'adénite cervicale aujourd'hui disparue. Pas de signes pulmonaires, ni pleuraux, malgré une pleurésie ancienne en 1906. Wassermann négatif.

Examen du sang :

Globules rouges	4 500 000
— blancs	30 000
Hémoglobine	80 p. 100

Formule :

Polyn. neutrophiles	73 p. 100
— éosinophiles	1 —
Grands monos	8 —
Monos moyens et lymphos	18 —

18 *octobre* : Poussée fébrile à 38° depuis trois jours. Aspect pâle. Le malade présente une poussée ganglionnaire du côté gauche : ganglions sous-maxillaires et susclaviculaires, axillaires et inguinaux du volume d'un marron d'Inde ; foie et rate normaux ; très dyspnéique, surtout pendant la nuit ; mêmes signes d'adénopathie médiastine. Un nouvel examen radioscopique est pratiqué le lendemain et donne les résultats suivants : En position frontale, masse médiastinale sombre débordant de chaque côté l'ombre sternale de deux travers de doigt environ, animée de battements légers synchrones avec la systole. En O. A. D., cette masse se profile entre l'ombre vertébrale et l'ombre sternale ; l'espace rétro-cardiaque n'est visible que dans sa partie supérieure, où il est d'ailleurs quelque peu voilé. Dans la région hilaire existent des ombres beaucoup moins denses, analogues aux ombres hilaires habituelles. Conclusion : tumeur médiastinale enveloppant les vaisseaux de la base du cœur et faisant corps avec eux.

24 *octobre* : Apyrexie, résolution de la poussée ganglionnaire. Les ganglions axillaires et inguinaux gauches sont réduits au volume d'une aveline, il n'existe plus qu'un petit ganglion cervical du côté gauche.

4 *novembre* : Nouvelle poussée ganglionnaire du côté gauche (cou, aisselle, aine) et aussi de l'aisselle droite. De nouveau gêné la nuit pour respirer.

Examen de sang : G.R. : 4 500 000. G.B. : 21 000.

L'adénopathie augmente les jours suivants, et le 8, apparaissent du côté droit un ganglion préauriculaire et des ganglions cervicaux. Cette poussée ganglionnaire a été accompagnée d'une fièvre ascendante du 4 au 7, stationnaire entre 39 et 40° du 7 au 12, décroissante en lysis du 12 au 15. Apyrexie à partir du 15. A noter que cette dernière poussée ganglionnaire ne s'est pas résolue comme les précédentes : les ganglions sous-maxillaires, inguinaux et axillaires gauches persistent indurés.

1er *décembre* : Nouvelle poussée ganglionnaire généralisée, sans augmentation de volume du foie, ni de la rate.

Examen du sang :

Globules rouges	3 640 000
— blancs	27 200
Hémoglobine	80 p. 100

Même formule leucocytaire que le 3 octobre.

La température, après une période d'apyrexie complète de cinq jours, est remontée aux environs de 37°,5 et, à partir du 28, a repris une marche progressivement ascendante, est restée stationnaire entre 39° et 40° pendant cinq jours, puis est revenue assez rapidement à la normale.

* * *

Les courbes thermiques précédentes peuvent être analysées de la façon suivante :

La première est étendue sur une période de quatre mois. Son aspect général est celui de la fièvre ondulante de la mélitococcie : poussée fébrile ascendante, stationnaire, puis descendante, suivie d'une nouvelle poussée analogue. On peut ainsi compter huit « ondes », d'une durée qui varie de neuf à quatorze jours. Entre les trois premières, on constate une période d'apyrexie complète de deux à cinq jours. Les quatrième, cinquième et sixième constituent des « recrudescences », car elles ne sont pas séparées par des intervalles apyrétiques. Une nouvelle période d'apyrexie de cinq jours précède la septième poussée. Par rapport à cette dernière, la huitième est encore une recrudescence, et jusqu'à la mort, elle affecte un type intermittent assez irrégulier.

La courbe de l'observation II a une durée plus courte : deux mois à peine. Elle présente aussi dans son ensemble le type ondulant avec quatre poussées fébriles dont la seconde est une rechute par rapport à la première, tandis que les autres sont des recrudescences par rapport aux précédentes.

J'ai désigné ces poussées fébriles sous le terme de « pseudo fièvre-ondulante », parce que des différences appréciables la distinguent de la fièvre mélitococcique : dans celle-ci, chaque onde est plus régulière et est séparée par une apyrexie passagère de quelques jours de l'onde suivante qui est identique, mais de durée plus courte.

Je me garderai de considérer cette pseudo-fièvre ondulante comme caractéristique de la lymphadénie, car cette affection peut évoluer sans température. La maladie de Hodgkin est généralement envisagée comme une lymphadénie fébrile ; la fièvre peut y affecter trois types distincts : continu, intermittent, ou rémittent, ce dernier plus fréquent et même caractéristique pour certains. Mais Lacronique (1) affirme que la température n'est pas un symptôme constant et que, quand elle existe, elle peut revêtir, à côté des types précédents, des formes irrégulières ou intermittentes ou des mélanges et des successions de tous les types fébriles.

***

Ainsi des lymphadénies profondes, atteignant, d'une part, les ganglions du médiastin antérieur, ne donnant lieu à aucun signe de compression, et d'autre part des ganglions abdominaux profonds échappant à l'exploration clinique, se traduisent, à l'exclusion de toute adénopathie périphérique, par une augmentation de volume de la rate, une anémie légère et en même temps par une température lentement ascendante, qui atteint son acmé entre 39° et 40°, se maintient à ce stade pendant un septénaire environ, puis descend progressivement en lysis jusqu'à la normale. La marche de la température, la dissociation du pouls, le ballonnement du ventre, la tuméfaction splénique éveillent l'idée d'une infection typhoïdique, puis d'une rechute, lorsque, après une période d'apyrexie de courte durée, se reproduit une nouvelle ascension lente de la courbe thermique. Ce diagnostic n'est écarté qu'après plusieurs hémocultures et séro-diagnostics constamment négatifs.

Avec les progrès de l'affection, la courbe de température, composée de rechutes et de recrudescences, revêt un type ondulant qui en impose d'autant plus pour une fièvre de Malte que le malade présente souvent en même temps des sueurs abondantes, que la splénomégalie persiste ou augmente et que l'anémie progresse.

Anémie, splénomégalie, pseudo-fièvre ondulante, tels sont les trois signes essentiels qui ont caractérisé, à l'exclusion de toute adénopathie appréciable, nos deux observations de lymphadénie profonde.

En d'autres termes, une splénomégalie isolée, sans augmentation de volume du foie et sans adénopathies périphériques, qui coexiste avec : 1° une anémie moyenne (hypoglobulie sans altérations globulaires) sans leucémie et sans modification de la formule leucocytaire, et 2° une série de poussées fébriles successives, peut être symptomatique d'une lymphadénie profonde.

Si la tumeur ganglionnaire est purement abdominale (obs. II), tout diagnostic précis est impossible. Si le lymphadénome intéresse les ganglions médiastinaux, il peut, en raison de sa situation sous-jacente au pédicule pulmonaire, ne donner lieu à aucun signe clinique de compression (obs. I), mais il est évident que, dans ce cas, l'exploration radioscopique du médiastin doit déceler la présence d'ombres ganglionnaires rétro et juxtacardiaques et fournir, en vue du diagnostic, des renseignements de très grande valeur. Nous devons regretter d'avoir négligé cette exploration chez notre premier malade.

---

(1) LACRONIQUE, La maladie de Hodgkin. Thèse de Lyon, 1912-1913.

COMMOTION PAR TRAUMATISME ET PHÉNOMÈNES SUBJECTIFS HISTORIQUE

PAR

R. BENON,

Médecin-chef du Centre de Psychiatrie de la XIe région (Baur, Nantes).

SOMMAIRE. — *Syndrome asthénique et syndrome céphalalgique post-commotionnels. — Première description précise de l'asthénie traumatique par Dupuytrem (1832). — Ericksen (1866). — Knapp (1888). — Koppen (1900). — Démence traumatique et asthénie traumatique.*

Les phénomènes subjectifs post commotionnels ou post-traumatiques (phénomènes asthéniques simples ou compliqués, phénomènes céphalalgiques également simples ou compliqués) ont fait l'objet d'observations assez précises avant la guerre actuelle. Le *syndrome asthénique post-traumatique* surtout a été bien étudié. La céphalée traumatique, ou mieux le *syndrome céphalalgique post-traumatique*, différent du syndrome asthénique post-traumatique, n'en a pas été séparé : nous montrerons plus tard ce qui les distingue, c'est-à-dire les caractères spéciaux de la céphalée et les réactions transitoires qui l'accompagnent (réactions à la douleur physique d'ordre dysthymique et d'ordre dyssthénique). Aujourd'hui nous évoquerons, au sujet de l'historique de l'asthénie traumatique, les textes qui nous paraissent les plus typiques : ce sont ceux de Dupuytren, Ericksen, Knapp et Köppen.

1° **Dupuytren.** — Dupuytren a été le premier, croyons-nous, à décrire les phénomènes subjectifs post-commotionnels et particulièrement les phénomènes asthéniques. Au premier degré de la commotion cérébrale, les symptômes, dit-il, se dissipent complètement « sans laisser après eux autre chose qu'une inaptitude plus ou moins prononcée pour les opérations de l'intelligence et pour la production des mouvements musculaires (1) ». L'asthénie mentale (anidéation) et l'asthénie musculaire (amyosthénie) qui constituent essentiellement tout syndrome asthénique, sont là nettement et exactement indiquées.

Au deuxième degré, « le cerveau est dans un état d'engourdissement, qui lui permet à peine de recevoir les impressions qu'ils (les sens) lui transmettent ; les malades ne voient, n'entendent et ne sentent rien ; cependant on peut les exciter par des sons aigus, par l'approche d'une vive lumière, par des pincements et des tiraillements ; ils paraissent alors sortir d'un profond sommeil; ils balbutient quelques mots sans suite, sans ordre et quelquefois sans rapport avec les impressions qu'on excite en eux, et ils retombent immédiatement dans la situation d'où ils ont été tirés... »

Le rétablissement de ces malades se fait lentement : « Il y a de fréquentes alternatives d'accroissement et de diminution dans le mal, et les malades qui ont été le plus heureusement rétablis, conservent une faiblesse des sens, de l'intelligence et des mouvements qui les rendent pendant longtemps incapables d'une contention d'esprit soutenue et de tout exercice du corps un peu prolongé. Des pesanteurs, des maux de tête, des lassitudes dans les membres viennent bientôt les avertir de la nécessité dans laquelle ils sont de se reposer.

« Nous avons souvent observé que l'affaiblissement des fonctions du cerveau ne portait pas d'une manière égale sur toutes les fonctions de cet organe, que tantôt c'était sur les fonctions relatives à l'intelligence, et tantôt sur les fonctions relatives au mouvement. »

Certaines parties du cerveau sont parfois plus atteintes : « C'est surtout alors que j'ai vu le raisonnement, le jugement et la mémoire altérés à des degrés différents et quelques malades ne pouvoir pendant longtemps se rappeler les uns les noms des lieux, les autres les noms des personnes, ceux-ci les substantifs, ceux-là les adjectifs, quelques autres substituer les termes génériques aux noms spécifiques ou se servir du mot *chose* et d'autres analogues au lieu des noms propres que leur mémoire ne leur fournissait plus. »

Réserve faite pour ces derniers phénomènes, qui relèvent de l'affaiblissement intellectuel ou de l'aphasie, on peut considérer le tableau clinique de Dupuytren comme répondant avec précision à l'asthénie traumatique transitoire ou prolongée.

La description qu'il en fit dans la première édition (2) de ses *Leçons* nous paraît même meilleure que le texte précédent corrigé et amplifié. Voici en effet ce qu'il écrivait au sujet du deuxième degré de la commotion cérébrale : « Ils (les commotionnés) ne se souviennent de rien quand ils reviennent à eux...; peu à peu (après trois, quatre jours) les malades commencent à remuer et changer de place, la parole revient ;

(1) DUPUYTREN, Traité théorique et pratique des blessures, publié par Paillard et Marie, 1834, I, p. 253 et suiv., et Leçons orales de clinique chirurgicale, 1839, 2e édition, V, p. 253 et suiv.

(2) DUPUYTREN, Leçons orales de clinique chirurgicale, 1832, II, p. 494.

ils demandent des aliments, puis se rendorment un jour ou plus ; après une ou deux alternatives semblables, les facultés intellectuelles reparaissent.

« Ils sont incapables d'une attention soutenue ou de mouvements constants ; ils commencent une phrase et ne la finissent pas ; les mouvements qui s'effectuent sous l'influence d'un instant d'effort et de volonté restent en chemin. Après quatre, cinq ou six jours, ils se sont rétablis ; mais *les suites sont pendant longtemps* : une faiblesse, de l'incapacité pour la lecture, pour toute conversation prolongée, pour toute préoccupation d'esprit ; ils commencent une lettre et ne peuvent la finir ; les digestions sont pénibles, l'affaiblissement de la marche et de l'action des organes génitaux se prolongent pendant assez longtemps... »

2° **Ericksen.** — Plus de trente ans après Dupuytren, en 1866, et peut-être bien sans avoir connu les écrits du maître, Ericksen (1) publie un travail sur la commotion (concussion) et les diverses lésions de la moelle épinière et de ses enveloppes, dans les accidents de chemin de fer ou de voiture. Il rapporte une quinzaine d'observations, dont plusieurs avec troubles cérébraux, qu'il attribue à l'extension au cerveau de la méningo-myélite chronique. Voici le tableau qu'il trace de ses malades : « La face exprime la tristesse et l'anxiété ; le patient paraît plus vieux que son âge. La pensée est confuse, la mémoire est diminuée. Incapacité de se livrer aux affaires en raison de l'imperfection de la mémoire, de la confusion des idées, et de l'impossibilité de concentrer quelque temps l'attention sur un même sujet. Le caractère est profondément changé ; il est devenu triste et irascible. Le sommeil est mauvais, interrompu par des cauchemars. Le patient ressent une douleur à la tête, ou bien une tension, un poids, des battements, des étourdissements. Souvent il entend des bruits (bourdonnements, sonneries, rugissements), qui varient d'intensité aux diverses périodes, mais ne manquent jamais complètement et sont une source de tristesse et d'inquiétude pour le malade. Du côté des organes des sens, Ericksen signale la sensibilité à la lumière, allant quelquefois jusqu'à la véritable photophobie, les troubles de l'accommodation, des mouches volantes, des taches, des anneaux colorés, quelquefois de la diplopie et du strabisme ; il y a aussi de l'hyperacousie : tout bruit est pénible ; quelques malades sont en même temps plus ou moins sourds d'une oreille. » La faiblesse musculaire est générale, mais elle prédomine aux membres inférieurs. L'impuissance génitale est habituelle.

Ericksen pratiqua l'autopsie d'un de ses malades. C'était un homme d'âge moyen qui avait été victime d'un accident de chemin de fer ; il ne présentait pas de blessure extérieure et put d'abord continuer ses occupations, quoique avec beaucoup de peine. Au bout de peu de temps, il dut s'arrêter et graduellement se développèrent des symptômes spinaux et cérébraux ; il mourut trois ans et demi après l'accident. A l'autopsie, on trouva « des traces d'inflammation chronique de l'arachnoïde et de la substance corticale du cerveau avec des lésions médullaires de même nature ».

Le travail d'Ericksen est considéré, naturellement à tort, comme le premier travail spécial paru sur la « névrose » traumatique.

3° **Knapp.** — En 1888, Knapp publie douze observations, choisies presque toutes parmi celles qui concernent des individus ne réclamant pas de dommages-intérêts (2). D'autre part, quelques-uns de ces blessés souffrent depuis de longues années — plus de vingt ans — des conséquences de leur accident ; or les troubles s'étaient à peine amendés ou bien même s'étaient aggravés avec le temps.

Parmi les symptômes les plus fréquents, il signale : la dépression, l'anxiété, la perte de mémoire, l'impossibilité de fixer l'attention, l'irascibilité, la tristesse, les maux de tête, les vertiges.

Au point de vue du pronostic, il distingue les cas légers et les cas graves. Les troubles qui accompagnent les cas légers « n'empêchent pas toujours le patient de vaquer à ses occupations et parfois même de gagner de l'argent ; mais ils ont fait de lui un tout autre homme ; d'un bon compagnon qu'il était autrefois, il est devenu maintenant irritable, déprimé, arrêté et découragé pour un rien, triste, quinteux, insupportable à tout le monde et à lui-même. On regarde cela comme des bagatelles, dit l'auteur, et aucun jury ne voudrait accorder une indemnité à un plaignant pour ce motif. Il n'en est pas moins vrai que ces bagatelles sont ce qui rend la vie heureuse ou malheureuse, que cet état persiste

(1) JOHN ERIC ERICKSEN, On railway and other injuries on the nervous system, London, 1886. Analysé par VIBERT, Étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer (*Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1887, t. XVIII, et 1888, t. XIX), et La névrose traumatique. Étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer, 1893, p. 44 et 55 (J.-B. Baillière, 171 pages) : réunion du mémoire de 1887-88 et d'un second mémoire paru en 1893 dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* sous titre : Contribution à l'étude de la névrose traumatique.

(2) PH.-C. KNAPP, Affections nerveuses consécutives aux traumatismes : railway-spine, railway-brain, Boston, 1888. — *The Boston med. and surg. Journ.*, 1er et 8 nov. 1888. — *Ann d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1890, 7e s., I, p. 77. — *Ann. méd. psychol.*, 1890, XI, p. 335. — *Arch. de neur.*, 1889, XVII, p. 499.

souvent des années et que même le patient peut ne jamais recouvrer son ancien équilibre moral, sa tranquillité antérieure et la considération d'autrui. Pour les cas graves, le pronostic est plus mauvais, et il l'est d'autant plus qu'il y a des signes plus nets de lésions organiques. »

En 1900, Knapp (1) est revenu sur cette question pour déclarer que les indemnités obtenues par les blessés étaient le plus souvent au-dessous du dommage causé. Il dit encore que le pronostic et la marche de la maladie sont les mêmes, qu'il y ait ou non intervention litigieuse. Une seule chose est à remarquer, ajoute-t-il, c'est que la longueur des procès assombrit le pronostic.

4° **Köppen.** — Köppen, en 1900, a publié un travail dans lequel il exprime cette idée que la névrose traumatique est une affection organique du cerveau « caractérisée par des altérations diffuses ou par de petites cicatrices exerçant une irritation continue (2) ». Il ne distingue pas la neurasthénie traumatique, prolongée ou chronique, de la démence traumatique : il paraît même les confondre. Quoi qu'il en soit, il fait de l'*asthénie* traumatique un tableau que nous croyons devoir reproduire, à cause de certains détails très précis :

« En ce qui concerne l'aptitude de ces malades à travailler, il est toute une série de circonstances qui s'y opposent, en dépit de la bonne impression qu'ils font à cet égard. Leurs phénomènes morbides consistant surtout en malaises subjectifs, on se demande s'ils sont dans l'incapacité d'exécuter tel ou tel travail, tout en reconnaissant qu'ils ne sont plus utilisables dans une fabrique bruyante ou sur un échafaudage.

« Ce sont au demeurant des malades très oublieux, sujets aux étourderies les plus incroyables. Il faut souvent leur mettre tout par écrit. Leur capacité de penser a souffert ; on le voit parfois dans la lenteur de leur cogitation. Incapables de concentrer leur attention, ils sont lamentables dans les occupations qui procèdent de la conversation, telles que la lecture et les jeux de cartes. Ce qu'ils préfèrent, c'est de rester plongés dans une morne apathie ; tout entretien leur est à charge. Cette allure est tellement caractéristique qu'elle est la pierre de touche pour les distinguer de ceux qui exagèrent leurs plaintes. Ces derniers, au bout d'un certain temps de séjour à l'hôpital, prennent part à la conversation et saisissent avec plaisir l'occasion de tuer le temps en jouant aux cartes, tandis que les vrais malades en question évitent tout jeu, toute conversation, parce que cela constitue pour leur cerveau un trop grand effort.

« On leur conseille de se livrer à une légère occupation physique, mais ils en sont également incapables. L'extrême sensibilité de leur tête les force à éviter tout travail entraînant quelque ébranlement ou des saccades. Ils éprouvent une peine extrême à se baisser et il n'y a guère d'occupation physique qui n'exige cet acte. Quand ils se couchent, le sang leur afflue à la tête, leurs douleurs de tête s'exaspèrent ; ils sont en proie au vertige et ne peuvent plus travailler. Où ils se sentent le mieux, c'est en plein air, sans rien faire, pourvu qu'on les y laisse tranquilles.

« Il se produit des conflits entre la comptabilité des associations professionnelles et eux, parce que les rapports médicaux qui les concernent ne relatent que les plaintes qu'ils font et ne les appuient que de faibles signes objectifs tels que : accélération du pouls, rougeur congestive de la face, autographie de la peau (dermographie), tremblements et incertitude de la station debout les pieds joints et les yeux fermés, nervosité générale. Ce sont en effet ceux que l'on constate d'ordinaire. Et cependant telle est la ressemblance des plaintes formulées par tous ces malades, les signes principaux sus-mentionnés reviennent avec une telle régularité, que l'homonymie des malaises subjectifs permet à elle seule de conclure à leur bien fondé.

« En résumé, le tableau morbide décrit a pour caractère une faiblesse mentale se manifestant par une extrême propension à la fatigue, par un ralentissement de la faculté de penser, par l'incapacité de retenir les impressions, par l'excitabilité ainsi que par un grand nombre de sensations désagréables, au premier rang desquelles les céphalalgies et les vertiges. »

Nous avons cru intéressant de rappeler l'attention sur ces différents auteurs. Nous considérons que la description de Dupuytren — qui est la plus ancienne et la plus concise — supporte facilement un parallèle : elle témoigne de la valeur clinique du grand chirurgien français. D'autre part, nous estimons que ces phénomènes asthéniques, quoique subjectifs, ont la plus haute importance pratique. Que resterait-il de la médecine nerveuse et mentale si les cliniciens voulaient négliger ou écarter tout ce qui est fonctionnel, dynamique, subjectif ? Trouvera-t-on jamais d'ailleurs des symptômes organiques qui auront la valeur des phénomènes psychopathiques ? Il est permis d'en douter, dès maintenant (3).

(1) Ph.-C. Knapp, Neurasthénie et hystérie traumatiques (*Brain*, XX, p. 385, et *Arch. de neur.*, 1900, I, p. 153).

(2) Köppen, De l'atteinte de l'encéphale à la suite des traumatismes (*Archiv fur Psychiat.*, 1900, XXXIII, p. 568).

(3) Voy. R. Benon, Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques. Paris, 1913. p. 3, 4 et 5 ; 11 et 12 ; 75 et 77 ; 80-81-82.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 juillet 1919.

Le syndrome adiposo-génital de l'adulte d'origine hypophysaire. — MM. P. LEREBOULLET et J. HUTINEL présentent un malade âgé de trente-trois ans qui est un exemple typique de syndrome adiposo-génital par lésion hypophysaire : à vingt-sept ans, céphalée par crises avec polyurie puis frilosité ; à vingt-neuf ans, impuissance génitale ; à trente ans, troubles oculaires qui vont progressant en même temps que la polyurie augmente et que l'embonpoint s'accuse. Venu récemment consulter M. Rochon-Duvignaud pour ses troubles oculaires, le malade présente une hémianopsie bitemporale typique, associée à un élargissement de la selle turcique avec effondrement partiel du plancher ; l'adiposité, l'impuissance génitale avec atrophie et ectopie des testicules, la modification du système pileux, l'anémie avec légère leucocytose mononucléaire complètent le tableau clinique.

Pas de syphilis acquise, mais hérédo-syphilis possible malgré une réaction de Wassermann négative. L'existence d'une tumeur de l'hypophyse peut également être défendue.

De ce cas les auteurs rapprochent le fait d'une malade âgée de quarante ans arrivée également à l'hôpital pour troubles oculaires avec cécité presque complète de l'œil droit et hémianopsie ébauchée de l'œil gauche. Chez cette malade, les règles, normales de quinze à vingt ans, se sont arrêtées à partir de cette date, en même temps qu'apparaissait un embonpoint assez prononcé, avec anémie marquée ; secondairement, modification du système pileux puérilisme mental manifeste qui persiste actuellement ; du reste, de plus, quelques modifications osseuses et notamment un élargissement du massif facial inférieur qui semble indiquer une évolution vers l'acromégalie.

L'examen radiographique montre des modifications profondes de la selle turcique avec bouleversement osseux de la région. L'hérédo-syphilis est ici encore très vraisemblable.

Ces deux cas sont des exemples typiques d'infantilisme tardif de l'adulte dans lesquels on peut nettement relever a participation initiale de l'hypophyse, l'atteinte secondaire de l'appareil génital.

Ils montrent que, de même qu'à côté de l'infantilisme thyroïdien une place de plus en plus grande doit être faite à l'infantilisme hypophysaire, à côté de l'infantilisme réversif de l'adulte (Gandy) une place à part et vraisemblablement importante doit être faite à l'infantilisme ou impubérisme régressif d'origine hypophysaire.

L'étiologie syphilitique héréditaire ou acquise peut être invoquée dans certains cas; dans d'autres, des tumeurs de l'hypophyse sont sans doute en cause.

Au point de vue thérapeutique, il faut retenir l'action des opothérapies, et notamment de l'opothérapie hypophysaire par injections sous-cutanées, qui dans le premier de ces cas paraît avoir contribué à diminuer l'embonpoint du malade.

Les infections du rein et des voies urinaires d'origine intestinale. — MM. A. COYON et A. LEMIERRE, à propos de la communication de M. Heitz-Boyer dans la précédente séance, insistent sur l'importance des infections d'origine intestinale au point de vue du rein et des voies urinaires. Presque toutes les infections descendantes des voies urinaires sont provoquées par des bacilles du groupe coli-typhique. Sans parler des fièvres typhoïde et paratyphoïdes qui peuvent être considérées comme des septicémies à point de départ intestinal et où l'élimination de bacilles par les reins s'accompagne parfois de lésions de l'appareil urinaire, il est fréquent de voir les septicémies colibacillaires, consécutives soit à des appendicites, soit à des poussées d'entérite, entraîner des lésions inflammatoires du rein et surtout du bassinet et de la vessie. MM. Coyon et Lemierre ont eux-mêmes rapporté précédemment deux cas de pyélocystite colibacillaire de cette origine.

Quand on passe en revue les observations de septicémies colibacillaires d'origine intestinale démontrées par l'hémoculture, on est frappé de la fréquence avec laquelle sont notées, outre la colibacillurie, l'albuminurie, la cylindrurie, la présence de globules rouges dans l'urine ; puis, à un degré plus avant, les suppurations du rein, du bassinet et de la vessie. Des bacilles atypiques du groupe coli-typhique sont parfois en cause.

Les observations de M. Heitz-Boyer montrent que des troubles intestinaux peu intenses peuvent provoquer les mêmes effets. C'est un point dont les médecins doivent tenir compte, particulièrement chez les sujets présentant déjà une affection antérieure du rein ou des voies urinaires.

Un nouveau cas d'ictère chronique splénomégalique traité avec succès par l'ablation de la rate. — MM. A. GILBERT, E. CHABROL et H. BÉNARD présentent un malade qui a été opéré par M. Hartmann le 8 mai dernier. Cet homme, âgé de trente-cinq ans, était jaune depuis sa naissance. A l'heure actuelle, l'ictère a complètement disparu; la cholémie, qui oscillait entre 1/3000 et 1/6000, est très voisine de l'état physiologique ; l'anémie a rétrocédé, le chiffre des globules rouges étant remonté de 1 900 000 à 3 600 000 en l'espace de deux mois. Enfin, la résistance des hématies s'est notablement consolidée.

Cette observation est très comparable à celle que les auteurs ont publiée en janvier 1914. Elle montre bien les heureux effets d'une intervention qui a été pratiquée maintes fois en Amérique, au cours de ces dernières années, avec un succès opératoire de 90 à 95 p. 100.

Injections intraveineuses de trypsine dans les néoplasmes de l'estomac. — M. LŒPER montre que les injections intraveineuses de trypsine artificielle donnent certains résultats favorables dans les cas de cancer de l'estomac. Ces résultats portent sur l'appétit, la digestion et sur le poids du malade. D'une façon générale, on constate des modifications de l'état du sujet. Il faut injecter $0^{gr},01$ par centimètre cube et employer rapidement la solution, parce qu'elle s'altère facilement.

Les lésions du rein au début des néphrites aiguës, par M. AMEUILLE. (Cette communication a paru dans le compte rendu de la séance précédente.)

Les injections intraveineuses de digitaline. — M. NOEL FIESSINGER. — La solution alcoolo-glycérinée de digitaline peut être diluée dans l'eau et injectée par voie veineuse. On n'observe aucun incident avec des doses d'un dixième à un demi-milligramme de digitaline cristallisée.

Contribution à la pathogénie des scolioses dites sciatiques. Scolioses alternantes : rachis à ressort et vertèbres en tiroir. — M. ANDRÉ LÉRI a observé deux cas de scolioses alternantes ; il en présente un. Dans les deux cas, le sujet pouvait rester aussi bien incliné à droite qu'à gauche, mais il ne pouvait se tenir droit. Dans les deux cas, la scoliose, que n'expliquait aucune contracture, pouvait être modifiée à volonté, passivement ou activement ; dans les deux cas, un brusque ressaut permettait de localiser le « déclenchement » au niveau d'une vertèbre.

Dans les deux cas, la radiographie a montré qu'une vertèbre lombaire, écrasée sur l'un de ses bords par une altération rhumatismale et relâchée dans ses articulations, s'enfonçait plus ou moins en coin entre les vertèbres voisines : cette vertèbre était, pour ainsi dire, « en tiroir ». Suivant que l'enfoncement était plus ou moins profond, les vertèbres sus-jacentes s'inclinaient soit à droite, soit à gauche. Quand la vertèbre fuyait ou s'enfonçait, on percevait le ressaut osseux : il y avait un véritable « rachis à ressort ».

Dans la production des ces scolioses alternantes, une théorie ostéo-articulaire doit donc, en partie du moins, se substituer aux anciennes théories neuro-musculaires.

Il est fort probable que semblable théorie est également applicable à d'autres variétés de scolioses dites sciatiques.

Oxycéphalie et syringomyélie : contribution à la genèse de certaines cavités médullaires. — MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI montrent un oxycéphale. Il présente la « formule radiologique » de l'oxycéphalie : la disparition des sinus, l'enfoncement des étages antérieurs de la base. Les impressions digitales dénoncent l'hypertension intracranienne.

Or ce malade a une paralysie et une amyotrophie progressive des membres supérieurs prédominant dans la zone cubitale, une disparition des réflexes radio-fléchisseurs des doigts et une anesthésie dissociée, qui rendent très vraisemblable le diagnostic de cavité médullaire, syringomyélie ou hydromyélie.

Des cas de syringomyélie ont été signalés au cours de tumeurs cérébrales. Nous en avons récemment observé un autre où, comme dans le cas actuel (mais au cours d'une tout autre affection), l'hypertension intracranienne était due non à une néoproduction dans l'intérieur de la boîte cranienne, mais à un épaississement, un aplatissement et une diminution de capacité de cette boîte osseuse elle-même.

Il y a lieu de discuter la pathogénie de ces cavités médullaires, parfois considérables, qui ne sont pas forcément de simples hydromyélies.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DÉLIRES ET PSYCHOSES DE LA GRIPPE

PAR MM.

A. POROT et A. HESNARD

Tous ceux qui ont eu à soigner des grippés ont pu faire cette remarque qu'il n'est pas une salle de ces malades qui ne présente simultanément plusieurs délirants.

Cette banalité du délire grippal avait été signalée au cours des épidémies antérieures et quelques-uns des grands caractères des psychoses de l'influenza avaient été étudiés par Kræpelin, Ladame, Toulouse, Régis, Séglas.

Mais l'attention ne paraît pas avoir été suffisamment attirée sur les relations de ces psychoses avec l'infection causale, sur les conditions et le mode de leur apparition, sur leurs rapports évolutifs, enfin sur la signification variable, mais souvent bénigne, de certains syndromes, d'apparence faussement vésanique (pseudo-démences, pseudo-délires systématisés).

L'étude des troubles mentaux de la grippe fournit, au surplus, la meilleure illustration et le plus synthétique exposé de cette pathologie mentale aiguë, infectieuse, que nul praticien ne doit ignorer aujourd'hui, parce qu'elle a des relations étroites avec l'état somatique sous-jacent. Ces délires transitoires et ces psychoses à court cycle relèvent, comme pronostic et comme thérapeutique, beaucoup plus des soins généraux médicaux que spéciaux, de l'hôpital que de l'asile, du clinicien que de l'aliéniste.

Dans la pratique, on doit distinguer les *délires* simples, d'allure banale, d'une durée de quelques jours, inclus en quelque sorte dans le cycle de la maladie, et les *psychoses*, véritables maladies mentales en raccourci, d'une durée de quelques semaines à plusieurs mois, greffées, comme des complications, sur la maladie causale qu'elles prolongent. Séparation toute artificielle, car il s'agit d'une même réaction, fugitive dans un cas, profonde et persistante dans l'autre, favorisée alors par la prédisposition d'un terrain spécial ou le renforcement de facteurs secondaires.

I. — LE DÉLIRE DANS LA GRIPPE

Ainsi que l'avait jadis montré Revilliod, *la grippe peut commencer par une crise de délire aigu*, comme la plupart des infections sévères. Un grippé peut être ainsi pris pour un aliéné, être camisolé, ce qui amène une mort fatale et rapide. Dans d'autres cas plus rares, c'est une stupeur demi-comateuse; le système nerveux est comme sidéré, ce que démontre aussi l'apparition d'accidents d'allure bulbaire (collapsus, bronchoplégie, œdème aigu pulmonaire). Il s'agit ici de délire ou d'obnubilation cérébrale par retentissement direct du poison grippal, au cours d'une septicémie foudroyante et massive.

A la période d'état, c'est un délire onirique et de rêve, analogue à celui des intoxications et des infections en général, qui fait vivre au malade, en imagination et en paroles (délire tranquille) ou en action (délire agité), des scènes familiales, professionnelles, d'origine hallucinatoire et à base souvent anxieuse.

La teinte émotionnelle en est parfois gaie (un de nos malades éclatait de rire sous ses draps), parfois triste (un autre faisait son testament) (1). L'humeur est très souvent changée. D'autres fois, le délire est furieux : des malades qui ont un double souffle pneumonique, déambulent dans la salle, gesticulent et vocifèrent, brisent des carreaux, enjambent des fenêtres.

Fugues et suicide peuvent être des épisodes réactionnels de ce délire actif.

Les *délires dits de défervescence* sont les plus fréquents des délires grippaux. Ce moment est particulièrement favorable à l'éclosion d'une psychose ; c'est, en effet, celui de la dénutrition, de l'épuisement (Voy. fig. 1).

Graphique 1.
Délire grippal de défervescence.

Ces délires sont de même type clinique que les précédents, du moins dans leur essence et leurs manifestations initiales (confusion, hallucinations, onirisme). Ils peuvent être éphémères, mais quelques-uns d'entre eux se prolongent, ou s'aiguisent ou bien se systématisent, créant une véritable psychose d'un pronostic incertain; le malade devient d'autant plus un « mental » que la température est tombée, que le danger physique paraît conjuré. Tous les cas de psychoses que nous étudierons plus loin ont leur origine à cette période de la maladie.

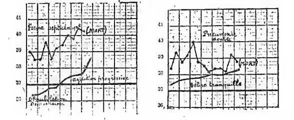
Il résulte de tout cela une constatation : c'est qu'il n'y a pas subordination du délire à la fièvre ; délire et fièvre sont, tous deux, des réactions à une même cause, l'infection, réactions qui peuvent

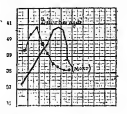
(1) Nous ne partageons pas à ce point de vue les impressions de Gilles, pour qui ce délire est toujours un délire « triste » (*Soc. médico-psychol.*, 25 nov. 1918).

être contemporaines, mais peuvent aussi se chevaucher ou se dissocier. Ce ne sont pas les formes hyperpyrétiques qui déterminent les réactions les plus violentes, ni la désorientation hallucinatoire la plus complète. Le parallélisme entre les courbes thermique et délirante n'est que très approximatif, comme on pourra s'en rendre compte sur les tracés ci-joints (fig. 2, 3 et 4).

C'est en effet, le plus souvent, vers le quatrième ou cinquième jour que le délire s'allume, alors que la fièvre tombe, ou que même, dans les formes mortelles, elle fléchit.

Le délire ne peut guère servir d'élément de pronostic. Quand il coïncide avec une crise urinaire, un bon pouls, il n'a aucune signification fâcheuse. Mais quand le pouls reste mou, que les urines sont rares, l'état est extrêmement grave, alors même que la fièvre baisse régulièrement ; le malade succombe à 37°, 38°, sans avoir le temps d'arriver à l'hypothermie d'épuisement, sa courbe thermique étant surtout conditionnée par l'état septicémique et les complications pulmonaires.





Graphiques II, III et IV. — Grippes mortelles.
Parallélisme inconstant des courbes thermique et délirante.

II. — PSYCHOSES DE LA GRIPPE

Les véritables psychoses grippales sont constituées par des troubles mentaux d'une durée de quelques semaines à plusieurs mois. C'est le développement, dans le temps, du trouble délirant banal qui lui sert toujours d'introduction ou de la réaction générale qui l'accompagne.

Il s'agit le plus souvent de psychoses simples, confusionnelles et stupides.

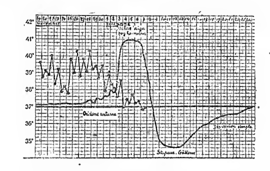
Mais, à côté de ces formes simples, peuvent s'observer des syndromes plus complexes et plus troublants. L'apparition de certains symptômes comme le catatonisme, la fabulation discordante, un délire d'allure systématisée, font craindre le passage à l'aliénation confirmée. Un examen attentif et une observation avisée permettent cependant de maintenir quelquefois un pronostic favorable en dépit d'apparences faussement vésaniques.

A. Formes simples : Délire aigu. Stupeur. Forme pseudo-circulaire. — L'activité onirique peut se renforcer d'agitation motrice. Par un *crescendo* de plusieurs jours, le délire, d'abord tranquille et nocturne, devient plus expansif et continu ; l'excitation pseudo-maniaque, mais fortement hallucinatoire, grandit de jour en jour ; au paroxysme de l'excitation, c'est parfois le tableau du *delirium tremens* ou le syndrome du *délire aigu*, psycho-moteur, avec ses grimaces de la face, sa terminaison mortelle en hyperthermie, véritable *délire aiguisé*.

Le plus souvent, après quelques jours d'excitation, épuisé par son agitation et par l'inanition, prostré par son infection, le malade tombe, en quelques heures parfois, dans une *stupeur profonde*, les sphincters relâchés, les réflexes abolis, la respiration ralentie, le pouls vide, le cœur faible, lent, mais régulier. C'est le tableau du *coma* ; c'est en tout cas la suspension de toute activité intellectuelle. L'aspect est impressionnant et le clinicien non averti porte volontiers un pronostic fatal, à brève échéance.

C'est pourtant le moment de redoubler de soins et d'attention, car il ne s'agit que d'une confusion mentale asthénique extrême, réparable cependant, succédant, suivant un cycle fréquent dans les maladies infectieuses, à la phase d'agitation onirique (*formes pseudo-circulaires*).

Mme Ch..., trente-deux ans (fig. 5), très sobre et sans antécédents nerveux, fait, à l'occasion d'une grippe grave avec bronchopneumonie double, une véritable débauche



Graphique V. — Psychose grippale simple (durée : quatre semaines). Délire aigu et stupeur (forme pseudo-circulaire)

alcoolique (champagne, potions alcoolisées, 2 litres de rhum, etc.). Au moment de la défervescence, après quelques nuits de cauchemars, elle est prise d'un violent délire aigu ; hallucinations actives, agitation motrice, grimaces de la face et tremblement, impulsions, loquacité, assonances ; trois personnes la gardent pour l'empêcher de se sauver et de céder à des raptus panophobiques ; incohérence des propos.

Après quatre jours de grande agitation, chute brusque en vingt-quatre heures dans un coma profond, d'épuisement, avec relâchement complet de tous les sphincters, abolition des réflexes.

Réveil progressif. Guérison complète, sans séquelle, en quatre semaines.

Le réveil, dans ces formes, est toujours lent et progressif et la restauration mentale demande plusieurs semaines. L'engourdissement intellectuel, une survivance anxieuse d'origine hallucinatoire peuvent donner une apparence de *fausse mélancolie*. Mais un parallélisme assez étroit dans la reprise physique et intellectuelle permet assez vite de porter un pronostic rapidement favorable.

B. **Formes délirantes pseudo-systématisées.** — En se dégageant de son nuage confusionnel, le malade, présent et réorienté, peut avoir gardé de son délire hallucinatoire, suivant un processus bien connu des psychiâtres, quelques idées fixes (*idées fixes post-oniriques*) dont la survivance engendre des délires d'une systématisation plus ou moins solide et durable.

La croyance à certaines convictions délirantes dans la phase de réveil de la confusion mentale est un fait banal et commun à toutes les psychoses infectieuses et sur lequel Régis a bien insisté (1).

Un de nos malades est resté plusieurs mois persuadé que l'un de nous, qui l'avait soigné de sa grippe, le faisait parler malgré lui avec volubilité ; et cela non pas parce qu'il présentait des hallucinations psycho-motrices, mais parce que cette idée lui était venue pendant sa période d'excitation délirante logorrhéique et qu'elle était restée implantée dans son esprit, après la guérison du délire.

Mais ce qui paraît plus rare, c'est l'édification d'un véritable délire très systématisé d'apparence. L'idée parasite, au lieu de se résorber rapidement, peut au contraire, sans être cependant alimentée par de nouveaux apports sensoriels et malgré le choc quotidien des réalités présentes, poursuivre son développement en s'enrichissant d'interprétations et d'associations nouvelles, à la façon d'un délire systématisé vésanique. La parfaite orientation du sujet, l'aisance logique et cohérente dans laquelle il harmonise son thème délirant avec sa vie propre et celle de ceux qui l'entourent déconcertent les médecins et l'entourage. La conviction est telle, elle a retrouvé à son service une telle vigueur intellectuelle, qu'on ne voit plus, au premier abord, ce qui différencie un tel malade des vieux délirants systématisés chroniques d'asile.

(1) Régis, La phase de réveil du délire onirique (*Encéphale*, 10 mai 1911).

Voir aussi, au sujet des *Psychoses post-oniriques*, le Rapport de Delmas, imprimé pour le XXIVe *Congrès des Méd. alién. et neurol.* (Luxembourg, août 1914).

Mme G..., trente-huit ans, qui a eu une grippe violente, mais avec fièvre de quatre à cinq jours seulement, présente, au dixième jour, un délire mystique très systématisé. Elle nous reçoit avec une extrême politesse et, pendant une heure, nous détaille, avec un calme et une aisance remarquables, la mission que Dieu l'a chargée de remplir sur la terre. Elle doit aller à Rome voir le Pape pour qu'il se dépouille de toutes ses richesses et fasse revenir l'Église à la pauvreté évangélique ; elle supprimera la confession, l'ingéreuce du clergé dans la politique, etc. Elle a écrit toutes les instructions qu'elle a reçues en un style heureux et fort cohérent. Elle s'est mise en relation avec les grands prédicateurs de la ville. Elle ajoute quelques idées de grandeur : Dieu, après sa mission, la nommera reine de France ; son mari régnera sous le nom de Julien Ier.

N'étaient son extrême pâleur et sa grande faiblesse, on prendrait Mme G... pour une chronique qui raconte avec complaisance un vieux délire d'une systématisation parfaite. Elle est très présente, avertit à plusieurs reprises le docteur que ce qu'elle lui raconte peut paraître extraordinaire, mais est l'exacte vérité.

Bien qu'il n'y ait actuellement aucune hallucination, qu'aucune voix ne lui parle, on retrouve aisément l'origine onirique de cette belle mission qui la ravit, mais qu'elle craint de ne pouvoir remplir convenablement à cause de sa faiblesse.

Un soir, vers 5 heures (on était au quatrième ou cinquième jour de la grippe et la malade avait ce jour-là pris du champagne), elle sentit petit à petit que sa vue se brouillait ; les objets qui étaient devant elle disparurent ; une sensation « indéfinissable », mais nullement désagréable, s'empara d'elle ; un vent frais effleura son visage ; une fraîcheur exquise entra dans sa bouche ; elle « passa de l'autre côté » et vit alors Dieu qui s'approchait d'elle, entouré de tous ses parents ; il lui parla et lui donna la mission qu'elle va maintenant poursuivre. Puis elle « revint », et Dieu ne reparut plus ; mais son devoir était tracé.

Grâce à l'origine nettement sensorielle de ce délire et à la série de sensations cenesthésiques agréables qui en marquèrent le début, nous pûmes porter un pronostic favorable.

De fait, quatre semaines après notre premier examen, la malade commençait à douter de sa mission ; mais elle avait gardé le souvenir agréable des belles choses qu'elle avait vues ; six semaines après, toute conviction délirante était dissipée et au bout de deux mois, cette femme, très intelligente et fort active au point de vue social, avait repris ses occupations, dans un état tout à fait normal.

Il faut, dans ces cas, pour le pronostic, s'attacher à la recherche attentive de l'origine du délire et aussi aux signes somatiques concomitants d'épuisement nerveux ou de dénutrition générale ; si l'on retrouve une scène onirique nette, des hallucinations et, comme dans notre cas, des équivalents cénesthésiques, tous les espoirs sont permis malgré l'aspect vésanique.

C. **Formes pseudo-démentielles.** — On peut observer des *psychoses aiguës catatoniques*, ce syndrome catatonique restant parfaitement

curable dans ces cas aigus, ainsi que nous l'avons démontré par ailleurs (1).

Le matelot G... a une grippe violente le 14 octobre 1918 avec délire agité et loquace. Fièvre élevée pendant quatre



Psychose aiguë grippale, catatonique (fig. 6).

jours, détente, puis reprise avec symptômes intestinaux. L'agitation fait place à de la prostration avec obnubilation.

Le sujet, couché en chien de fusil, le masque immobile, fut pris, à tort, pour un méningitique et évacué comme tel dans le service de neuro-psychiatrie.

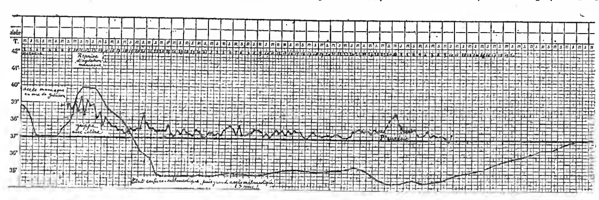
Ce qui frappe, c'est son immobilité absolue allant jusqu'à la stupeur. Son attitude est figée (fig. 6). Quand on l'assied, il reste sur son séant, mais il garde une attitude penchée à droite, la tête inclinée et l'épaule légèrement haussée, les

Il s'améliora lentement et régulièrement. Les attitudes catatoniques disparurent au début de décembre ; le malade resta déprimé quelque temps, sans tristesse ni anxiété, puis guérit, fin décembre, sans aucune trace.

Sous ces apparences démentielles, existent souvent un terrain somatique altéré ou quelque complication viscérale. Il faut en tout cas rechercher avec soin ces causes d'aggravation du désordre mental, pour y porter remède à temps

Voici par exemple un cas où la psychose aiguë, d'allure démentielle et polymorphe, paraît avoir été conditionnée par une néphrite survenue en complication de la grippe initiale (fig. 7).

L'ouvrier P... est pris brusquement, le 14 septembre, de grippe grave avec double souffle tubaire, 40°, pouls précocement hypotendu. Au deuxième jour il se met à rire silencieusement dans son lit et répond à la visite d'une manière incohérente. Il présente de la dépression avec obnubilation puis, en pleine convalescence, vers le 17 octobre, il s'agite et entre dans une crise d'excitation furieuse. Il se calme incomplètement et offre alors les symptômes suivants : il parle avec volubilité, fait des gestes exagérés ; il est euphorique, malgré un état d'épuisement physique très grand ; bienveillant, il offre à tout le monde de l'argent, invite à dîner, promet des récompenses (excitation maniaque). Il n'est cependant pas bien orienté, reconnaît mal le médecin, fait des fautes de mémoire, fixe mal ses souvenirs récents (confusion mentale). Il a un délire joyeux, expansif, de nature hallucinatoire, augmentant la nuit et dans l'obscurité ; il voit des lumières électriques, il se barbouille de matières fécales en croyant manier du sable doré, voit ses parents qui lui rient, en tenue éclatante (délire onirique). De plus



Graphique VII. — Réveil d'un accès circulaire, chez une intermittente, par la grippe.

orteils levés en extension. Il a de la flexibilité cireuse, il garde indéfiniment les attitudes provoquées, même les plus mal commodes ; de plus, quand on lui fait exécuter passivement un mouvement, comme de tourner une roue imaginaire, il continue ce mouvement indéfiniment.

Il répond à peine aux questions par quelques monosyllabes, ou « à côté », par un mot vide de sens. Quand il commença à parler, on put constater que son orientation était défectueuse et qu'il confondait facilement les souvenirs imaginaires de son délire et ceux de la réalité.

(1) RÉGIS, Précis de psychiatrie. — RÉGIS et HESNARD, Les confusions mentales, Traité intern. de psych. pathol., Alcan, 1911.

il fabule, autrement qu'à l'aide de ses souvenirs de rêve (il vient de se faire opérer et raconte une cure radicale d'hémorroïdes tout à fait extravagante ; il a été se promener dans une voiture à chevaux blancs, etc.).

Malgré ces idées joyeuses, il se met parfois à larmoyer brusquement ou devient anxieux sans raison, disant, quand on lui demande pourquoi il pleure : « C'est nerveux ».

Ces symptômes de discordance s'exagèrent au début de novembre (il était alors très oligurique et commençait à avoir plusieurs grammes d'albumine dans les urines). Son délire gai coexistait avec des idées très nettes de persécution relatives aux infirmiers qui le torturaient de

mille façons, au médecin qui le faisait parler malgré lui et qui le tenait sous son influence. L'excitation et les idées délirantes diminuèrent de façon frappante vers le 12, où il eut brusquement, après une cure de théobromine, une débâcle urinaire. Les troubles psychiques s'amendèrent jusque vers le 18 décembre, et le malade guérit après une petite phase de dépression légère, restant nerveux, irritable et suggestible. Sa néphrite n'est malheureusement pas guérie actuellement.

La grippe peut révéler soudainement un déséquilibre constitutionnel jusque-là latent et dissimulé. Par la dépression nerveuse massive dont elle est coutumière, elle peut amener un tel relâchement des synthèses psychiques que l'immoralité foncière du sujet éclate au grand jour ; on peut le prendre à tort pour un grand dégénéré alors qu'il peut redevenir correct après quelque semaines, ou bien, en raison de l'état dépressif sous-jacent, pour un dément paralytique (pseudo-paralysie générale).

On ne saurait donc être trop prudent dans le pronostic de ces psychoses. Il n'est, en fait, possible de conclure à l'affaiblissement démentiel qu'après une longue observation (1).

Le matelot A... sort de l'hôpital le 11 octobre, venant de terminer une grippe à forme pulmonaire sérieuse, avec plusieurs jours de fièvre à 40°. Le soir même, il est pris d'excitation psychique avec propos et actes incohérents. Le lendemain matin, il est conduit au pavillon de neuro-psychiatrie. Il présente de l'excitation hypomaniaque assez banale, laquelle tombe rapidement d'ailleurs, mais de plus il est mal orienté et offre quelques symptômes assez particuliers : il nous aborde d'un air souriant. Le masque est pâle, jaunâtre, les traits relâchés comme ceux d'un paralytique général. Il approuve ce que le médecin dit de lui à ses aides sans comprendre et de façon niaise. Il manifeste des tendances à la plaisanterie.

Il n'a plus aucun sens des convenances, il s'assied sans en être prié, le béret sur la tête, siffle, crache, se montre très familier. Si l'on frappe à la porte, il crie : « Entrez », puis s'accoude sur les tables, chante *la Madelon*, tient des propos orduriers. Il présente un état d'excitation génitale continuelle, se masturbe devant témoins, fait des propositions obscènes aux infirmiers, se vante de toutes sortes d'exploits sexuels contre nature, etc.

Il ne se rend pas très bien compte qu'il est à l'hôpital, confond facilement les médecins avec les officiers de son bord. Il fait des erreurs grossières de mémoire. Son écriture est pénible, incertaine, légèrement ataxique ; les phrases ne sont pas parallèles, les fautes d'orthographe (par comparaison avec l'écriture antérieure) augmentent énormément, des lettres sont sautées, etc. Tous ces troubles s'accusent à la fin de la séance (réaction d'épuisement). Il y a de la mydriase, une légère exagération des réflexes tendineux. La parole est un peu embarrassée,

Cet état dura jusque vers le 12 novembre. A ce moment, on fut frappé de l'amélioration du facies, de la correction de l'attitude et des propos. A... n'a plus rien d'un dément, sa lucidité est entière, il a maintenant une conscience parfaite de ses troubles psychiques antérieurs. Il s'en afflige même d'une façon exagérée, reste anxieux, se croit incurable, abandonné des autres, il se cramponne au médecin qu'il voudrait voir auprès de lui toute la journée. Cette légère dépression anxieuse, au cours de laquelle le malade continuait à se masturber quelque peu, alla en s'améliorant jusque vers la fin décembre

Renseignements pris, A... est un petit déséquilibré, porteur de tares atténuées du sens moral, mais qui, depuis la guerre, n'avait donné lieu à aucune remarque particulière.

III. — LA GRIPPE ET LES PSYCHOSES ANTÉRIEURES

Les aliénistes qui ont observé la grippe dans leurs asiles nous diront sans doute, un jour, l'influence de cette épidémie sur l'évolution des psychoses soumises à leur observation (2).

Il est, *a priori*, permis de penser qu'une affection ainsi asthéniante a dû modifier la réaction générale de certains malades ou perturber certaines évolutions. La toxi-infection grippale a dû précipiter le fléchissement de certains cerveaux en état de déchéance, ou alimenter, par des apports oniriques nouveaux, bien des délires préexistants ; le rythme des périodiques a dû s'en trouver, lui aussi, quelque peu troublé.

Nous avons pour notre part observé le cas intéressant d'une intermittente ayant déjà deux accès mélancoliques simples dans son passé. Elle terminait un troisième accès franchement maniaque lorsque, à l'occasion de sa première sortie, elle contracta une grippe assez sévère avec ictère. L'agitation maniaque reparut à cette occasion, puis après quelques jours fut suivie d'un état mélancolique.

Il s'agissait plus exactement d'un *état confuso-mélancolique* avec hallucinations et onirisme ; alors que les accès antérieurs furent des accès simples, l'accès en question fut un accès de mélancolie franchement hallucinée et délirante ; un épisode pleural à retardement (cinquante jours après la grippe) amena une recrudescence d'anxiété et de délire. Au sortir de son état mélancolique, qui dura trois mois, cette malade garda des idées de négation et d'énormité (syndrome de Cotard), fort inquiétantes pour l'avenir ; elle présente en outre un état mixte avec tendance aux stéréotypies et vice explosif.

Par la surcharge confusionnelle et délirante qu'elle apporte, une grippe peut donc vicier gravement le pronostic propre d'une vésanie.

IV. — APERÇU PATHOGÉNIQUE

Nous avons dit que le délire n'était pas essentiellement subordonné à la *fièvre*. Il n'y a pas

(1) MENNINGER (*Journ. of the American med. Associat.*, 25 janvier 1919. Anal. in *Pr. méd.*, 3 avr. 1919) signale, sur 100 cas de psychoses associées à la grippe, 35 cas de démence précoce ; cette proportion nous paraît considérable ; étant donnée l'incurabilité qui s'attache à ce diagnostic, nous nous demandons si les observations de cet auteur possèdent un recul suffisant pour engager un pareil pronostic.

(2) La grippe, comme toutes les infections, peut, quand elle ne touche pas profondément le système nerveux, améliorer ou guérir une psychose éclose sur un terrain constitutionnel. Récemment Damaye a fait des remarques de ce genre sur deux malades observés à l'asile de Blois (*Ann. médico-psychol.*, mai 1919).

non plus parallélisme rigoureux entre les symptômes proprement dits de *septicémie* et les symptômes psychiques : ce n'est pas en pleine infection primitive, ni au moment de la plus grande intensité des réactions de l'organisme à cette infection, que le délire éclate le plus souvent, mais au moment où celui-ci, fatigué par sa propre résistance, par la diète et par l'auto-intoxication secondaire, commence à se cachectiser, à s'épuiser, à faire de la dénutrition générale.

Bien souvent, en effet, le délire grippal apparaît surtout comme un *délire d'épuisement*, réalisant une belle expression clinique de cette forme mentale dont certains auteurs, et Chaslin tout le premier (1), veulent garder l'individualité parmi les syndromes confusionnels. Il n'y a guère, il faut l'avouer, de peine à admettre cette pathogénie pour qui connaît l'état d'adynamie extrême, d'asthénie suraiguë dans lequel la grippe plonge ceux qu'elle frappe.

Cette confusion asthénique, qui reste souvent discrète et peu expansive, est trop souvent malheureusement viciée par un *apport toxique exogène*, évitable pourtant (ivresse euphorique, simple ou compliquée ; delirium tremens, etc.). Nous avons été frappés, en certains milieux, des *abus d'alcool* qui se faisaient, soit spontanément, soit à l'instigation de quelques médecins, pour lesquels le dogme de l'alcool dans les infections est encore intangible.

Les *corrélations psycho-urinaires*, bien établies par Régis dans les délires infectieux, se vérifient parfois à l'occasion de la grippe ; une de nos observations en est un exemple frappant ; cependant un assez grand nombre de délirants grippaux n'ont pas de rétention apparente.

C'est, en définitive, dans la virulence spéciale d'une infection particulièrement agressive et spécialement épuisante pour le système nerveux, et aussi dans l'auto-intoxication secondaire, qu'il faut chercher la cause première et essentielle des états psychopathiques produits par la grippe.

Et s'il y a parfois *prédisposition nerveuse*, elle est souvent *acquise*, par le surmenage, l'épuisement, la tension émotive, l'intoxication ; c'est peut-être la raison pour laquelle, aux armées, on a observé des formes asthéniques si graves, des résistances si fragiles et des manifestations délirantes qui ont frappé certains auteurs par leur fréquence (2).

La *prédisposition mentale* proprement dite peut intervenir, et nous avons vu, à propos d'un de nos malades, comment elle pouvait dénaturer les apparences cliniques.

Mais il n'en reste pas moins que, chez tous les malades, le désordre initial est un trouble *accidentel*, que la psychose initiale est, comme toute psychopathie aiguë, infectieuse, subordonnée à un état somatique, lequel conditionne à lui seul toutes les indications thérapeutiques (3).

(1) CHASLIN, Éléments de séméiologie et de clinique mentale, p. 362.

(2) Voy. à ce sujet l'article tout récent de LEMIERRE, *Gazette des hôpitaux*, 6 mars 1919.

(3) Une communication de Claude, parue après la rédaction de cet article, apporte des documents intéressants sur ces psychoses de la grippe (*Acad. de méd.*, séance du 22 avril 1919).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION DES GAZ VÉSICANTS SUR LES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

PAR

le Dr René MOREAUX,

Médecin aide-major de 1re classe de réserve,
Médecin-chef du Service oto-rhino-laryngologique
de Troyes (20e Région).

Ayant eu à examiner un grand nombre de combattants intoxiqués par des gaz délétères et, plus particulièrement, par du sulfure d'éthyle dichloré, je vais exposer le tableau clinique de l'action des gaz vésicants sur les voies respiratoires supérieures, tel que permettent de le tracer mes observations personnelles.

J'envisagerai successivement les lésions nasales, pharyngées et laryngées, en relatant les notions que j'ai pu acquérir sur leur évolution et leurs conséquences fonctionnelles.

Lésions des fosses nasales. — Les lésions du revêtement cutané du nez ne présentent aucune particularité, par rapport à celles de la peau qui recouvre une région quelconque du corps.

Toutefois il est à noter que le tissu cutané qui recouvre l'auvent nasal semble peu sensible à l'action des gaz vésicants ; on constate fréquemment, en effet, de graves désordres endonasaux en endopharyngés, sans que le tissu cutané du nez ait pâti.

Au point de vue des lésions endonasales, dans les quelques jours qui suivent l'intoxication, les malades présentent les symptômes d'un coryza aigu, symptômes subjectifs et objectifs, c'est-à-dire sensation d'imperméabilité plus ou moins grande, anosmie, céphalée frontale, hypersécrétion de la pituitaire, constituant une véritable hydrorrhée nasale, hyperémie de la muqueuse, particulièrement au niveau des cornets inférieurs ; il existe du larmoiement reconnaissant soit une cause mécanique, par obstruction du canal nasal

due à la turgescence de la muqueuse, soit une origine oculaire proprement dite, c'est-à-dire due à l'action directe des gaz vésicants sur les yeux et les appareils lacrymaux. La rhinoscopie ne m'a jamais révélé, ni dans les premiers jours qui suivent l'intoxication, ni dans la phase d'évolution ultérieure, la présence d'aucune suffusion sanguine, d'aucune érosion, d'aucune ulcération, soit au niveau de la muqueuse pituitaire, soit dans la région olfactive.

Quant à l'évolution des lésions endonasales, elle se fait généralement et rapidement vers la guérison, en suivant le même processus que dans le coryza aigu : de muqueuse, la sécrétion devient muco-purulente ; cette sécrétion muco-purulente est parfois extrêmement abondante et le malade présente un véritable jetage par les fosses nasales ; puis la sécrétion diminue progressivement en même temps que s'atténuent la congestion et l'hyperémie de la muqueuse et que disparaissent peu à peu les phénomènes subjectifs ; à son tour, la sensation olfactive renaît progressivement.

En général, vers le dixième jour après l'intoxication, on ne constate plus de lésions nasales.

J'ajouterai qu'en aucun cas je n'ai observé de conséquences fonctionnelles permanentes de l'action des gaz vésicants, tant au point de vue perméabilité nasale qu'au point de vue sensoriel.

Lésions du pharynx. — Dans les premiers jours qui suivent l'intoxication, j'ai presque toujours constaté les lésions pharyngées suivantes :

Œdème diffus du voile du palais s'étendant parfois le long des piliers antérieurs et intéressant particulièrement la luette, qui prend un aspect boursouflé ; congestion diffuse intense de la paroi postérieure et des parois latérales de l'oro-pharynx ; les amygdales palatines semblent garder leur état normal et être rebelles au processus congestif.

La rhinoscopie postérieure permet de constater la même congestion du rhino-pharynx et des choanes ; on constate en particulier une véritable turgescence de la portion postérieure des cornets du nez, principalement chez les porteurs de queues de cornets. Il est à noter que chez les adénoïdiens l'amygdale pharyngée est peu congestive sous l'action des gaz vésicants. Presque toujours les parois du cavum sont enduites d'un muco-pus abondant provenant de la sécrétion de la pituitaire et s'écoulant au niveau des choanes.

Si le rhino et l'oro-pharynx présentent une réaction congestive intense sous l'action des gaz vésicants, l'hypopharynx, au contraire, m'a toujours apparu comme plus rebelle à l'action toxique ; dans sa partie supérieure, la congestion semble déjà moins intense que dans le pharynx buccal ; elle s'atténue au fur et à mesure que l'on se rapproche de la bouche œsophagienne, et c'est tout au plus si dans la portion rétro-laryngée on peut constater la présence d'un réseau plus abondant qu'à l'état normal de lacis vasculaires.

Telles sont les lésions pharyngées banales constatées chez les combattants qui avaient été soumis un temps relativement court à l'action des gaz vésicants.

Mais il existe parfois des lésions plus graves et plus profondes, que l'on observe après action prolongée des gaz toxiques. Je veux parler de suffusions sanguines intra ou sous-muqueuses occupant des régions plus ou moins vastes et se présentant au premier examen sous forme de placards ecchymotiques. Ces lésions m'ont apparu comme localisées plus spécialement au voile du palais, aux piliers antérieurs et à la paroi postérieure du pharynx, s'étendant parfois sur toute la surface de celle-ci, qui semble, à proprement parler, « camouflée » de taches vineuses. De même que dans l'hypopharynx on observe rarement des lésions de congestion banale, on n'y constate pas de placards ecchymotiques semblables à ceux que je viens de décrire.

Si l'on envisage l'évolution des diverses lésions observées dans le pharynx consécutivement à l'action des gaz vésicants, on peut dire que, dans les cas bénins, à la congestion pharyngée du début succède une phase de décongestion lente ; la rougeur diffuse qui occupait le pharynx pâlit progressivement ; la muqueuse reprend sa teinte rosée normale, n'est plus sillonnée que de lacis vasculaires plus ou moins volumineux qui s'estompent à leur tour. La sécrétion nasale se tarissant, on ne retrouve plus alors dans le rhino-pharynx l'abondant muco-pus qui en tapissait les parois en y entretenant de l'irritation.

Dans ces cas bénins, du quinzième au vingt-cinquième jour qui suit l'intoxication, on observe plus de lésions pharyngées.

Dans les cas plus graves, où existent des suffusions sanguines, l'évolution se fait suivant deux processus différents :

1° Soit, dans les cas favorables, par résorption lente des plaques ecchymotiques, suivant le processus normal de résorption des ecchymoses ;

2° Soit (et je n'ai observé ce phénomène qu'une fois) par ulcération de la muqueuse consécutive à l'infection d'érosions situées au niveau des placards ecchymotiques.

Quant aux troubles fonctionnels consécutifs aux diverses lésions décrites dans ce paragraphe, je n'en ai jamais observé de permanents, tant

au point de vue des réflexes nauséeux susceptibles d'être causés par une hypertrophie persistante de la luette qu'au point de vue d'une paralysie possible du voile du palais.

Lésions du larynx. — Dans les cas bénins d'intoxication, la laryngoscopie indirecte, rendue particulièrement difficile par l'existence d'une vive hyperesthésie pharyngée, a presque toujours permis de constater un œdème plus ou moins prononcé de l'épiglotte s'étendant parfois aux replis aryténo-épiglottiques et aux aryténoïdes mêmes. Souvent les vallécules sont remplies de muco-pus descendant sans doute du rhino-pharynx. Il existe toujours une congestion diffuse s'étendant à tout le vestibule laryngé et à l'endolarynx, et plus particulièrement à la région aryténoïdienne et aux bandes ventriculaires avec rougeur totale des cordes vocales, ou simplement sillonnement de celles-ci par des lacis vasculaires abondants. La congestion s'étend à l'espace sous-glottique et plus ou moins profondément dans la trachée.

Souvent les ventricules de Morgagni et le vestibule laryngé se trouvent remplis ou tapissés de muco-pus, voire même de fausses membranes provenant d'une hypersécrétion trachéale. Chez quelques malades, la présence de ces exsudats explique des crises de dyspnée qui ne cessent qu'après toux et expectoration de crachats visqueux, muco-purulents ou pseudo-membraneux.

Dans certains cas, d'apparence plus grave, on constate comme dans le pharynx, mais plus fréquemment que dans cet organe, la présence de placards ou de traînées ecchymotiques, principalement localisés sur l'épiglotte, sur les aryténoïdes et les replis aryténo-épiglottiques, sur les bandes ventriculaires, rarement sur les cordes vocales elles-mêmes ; au niveau de la région cricoïdienne et sur toute la surface de la trachée, on observe fréquemment, dans ces cas graves, un camouflage vineux semblable à celui des parois pharyngées.

Ces lésions anatomiques s'accompagnent de troubles fonctionnels parfois graves : j'ai déjà mentionné la dyspnée due à l'accumulation dans l'organe laryngé d'exsudats plus ou moins concrets provenant de l'hypersécrétion trachéale ; parfois, cette dyspnée reconnaît simplement pour cause la diminution de perméabilité laryngée due à l'hyperémie de la muqueuse des bandes ventriculaires ou à l'œdème des parois du vestibule. La congestion et l'hyperémie de la muqueuse des fausses cordes causant un rapprochement de celles-ci lors de la phonation, il existe aussi, et d'une façon presque constante, de la dysphonie, encore accrue par la congestion des cordes vraies et la turgescence de la muqueuse inter-aryténoïdienne qui s'oppose au rapprochement intégral physiologique des cordes, lors de l'acte phonatoire. Ces troubles de la phonation vont parfois jusqu'à l'aphonie complète.

Quant à l'évolution des laryngites consécutives à l'action du sulfure d'éthyle dichloré, dans les cas favorables, on observe une marche spontanée vers la guérison : décongestion progressive du larynx et de la trachée, diminution de la secrétion trachéale, retour à l'état normal de l'épiglotte œdématiée.

Dans d'autres cas plus graves, a lieu une lente résorption des suffusions sanguines ; mais parfois aussi, à la faveur d'érosions de la muqueuse superposées aux placards ecchymotiques, se produisent des ulcérations de la muqueuse dues à l'infection de ces érosions.

Je regrette de n'avoir pu, dans certains cas mortels, suivre les lésions observées dans les premiers temps qui suivirent l'intoxication, et cela en raison de l'hospitalisation des malades dans des services différents.

Comme conséquences fonctionnelles de l'action des gaz vésicants sur le larynx, après guérison des lésions premières, on n'en observe aucune au point de vue de la perméabilité ; tout au plus subsiste-t-il parfois de l'hypertrophie des bandes ventriculaires semblable à celle qu'on observe journellement après guérison de laryngites aiguës simples. Il n'en est pas de même au point de vue phonatoire, et l'on constate fréquemment la persistance d'une dysphonie plus ou moins prononcée due soit à la subsistance d'un épaississement inter-aryténoïdien entravant mécaniquement le jeu normal des cordes, soit à un relâchement de celles-ci, ou reconnaissant enfin une cause myopathique en raison des lésions qui ont atteint profondément la couche musculaire. Chez deux malades, j'ai même observé la persistance d'une aphonie complète.

Traitement des lésions rhino-pharyngo-laryngées. — En présence des troubles fonctionnels et des lésions observées chez les intoxiqués par le sulfure d'éthyle dichloré, je me suis proposé un double but au point de vue thérapeutique : soulager le malade et éviter l'infection toujours possible à la faveur des érosions de la muqueuse.

Au point de vue nasal, je n'ai eu qu'à me louer de l'emploi de la solution d'adrénaline à 1 p. 1000, soit en application directe sur la muqueuse des cornets inférieurs, soit incorporée à une pommade nasale antiseptique, goménolée ou camphrée. L'emploi de l'adrénaline soulage tout particulièrement le malade en décongestionnant la pituitaire par vaso-constriction, en augmentant ainsi la perméabilité

des fosses nasales, en provoquant une rétraction plus rapide des cornets. L'emploi de corps antiseptiques tels que le goménol dans la thérapeutique nasale, soit sous forme de pommade, soit en inhalations, parait, dans une certaine mesure, aux accidents possibles d'infection des sinus voisins par le muco-pus hypersécrété.

Au point de vue pharyngé, la thérapeutique émolliente habituelle, consistant en gargarismes et en collutoires antiseptiques, donne de bons résultats. On peut remédier à l'accumulation gênante de muco-pus dans le cavum par des instillations intranasales d'huile de vaseline stérilisée, pratiquées de préférence dans le décubitus dorsal. Il faut formellement contre-indiquer tout lavage endo-nasal ou rétro-nasal susceptible d'entraîner une sécrétion toujours bacillifère dans les cavités accessoires ou dans les oreilles moyennes. Contre la dysphagie, parfois très douloureuse en raison de la congestion des piliers ou de la présence sur eux ou sur la paroi postérieure du pharynx de suffusions sanguines avec érosions de la muqueuse, on peut préconiser l'emploi de collutoire faiblement cocaïné qui procure au malade un soulagement considérable et lui permet de s'alimenter suffisamment.

Contre les lésions laryngées et trachéales, j'ai employé une thérapeutique, particulièrement conseillée par le Dr Lœper, et consistant dans des injections intra-laryngées et intra-trachéales d'une solution d'huile stérilisée goménolée au dixième. Cette thérapeutique représente, en effet, le moyen le plus efficace de parer à une infection secondaire des lésions locales et aux complications broncho-pulmonaires. On peut y adjoindre quelques attouchements laryngés avec une solution de chlorure de zinc à 1 p. 30. Les malades se trouvent bien également de l'emploi fréquent de fumigations au benjoin et à l'eucalyptus. Contre l'œdème épiglottique et aryténoïdien, il ne faut employer aucune thérapeutique curative spéciale, dont les dangers sont connus (l'emploi de scarifications ou de galvano-cautérisations en particulier) ; l'application de collutoire cocaïné semblable à celui employé pour le pharynx supprime d'ailleurs suffisamment la sensation douloureuse de corps étranger due à cet œdème.

Telle est la thérapeutique symptomatique et antiseptique qui donne les résultats les plus appréciables.

Contre la dysphonie par relâchement des cordes vocales persistant après guérison des lésions laryngées, on peut préconiser, généralement avec succès, l'emploi du sulfate de strychnine administré par voie gastrique. Dans certains cas rebelles, j'ai adjoint à cette thérapeutique la faradisation extra-laryngée. Les résultats de ces traitements ont été parfaits par la rééducation orthophonique jointe à la gymnastique respiratoire.

Résumé. — Si maintenant on résume les résultats de ces observations, on peut dire que, chez les malades intoxiqués, l'action des gaz vésicants cause généralement les lésions suivantes :

1° Du côté des fosses nasales : signes de coryza aigu intense avec tous les symptômes subjectifs et objectifs habituels et hypersécrétion muco-purulente particulièrement abondante.

2° Du côté du pharynx : congestion diffuse des parois pharyngées, plus intense au niveau de la paroi postérieure, du voile et des piliers antérieurs ; œdème presque constant et parfois considérable du voile du palais et de la luette. Dans les cas graves : existence de plaques ecchymotiques parfois très nombreuses, dues sans doute à des suffusions sanguines intra ou sous-muqueuses et s'accompagnant parfois d'érosions de la muqueuse. A noter la résistance particulière à la congestion des organes lymphoïdes et la rareté de la localisalisation des lésions à l'hypopharynx.

3° Enfin, du côté du larynx, œdème de l'épiglotte et de la région péri-épiglottique ; congestion diffuse intense du vestibule et de la région glottique ; fréquence de lésions ecchymotiques avec érosions de la muqueuse susceptibles d'ulcération ultérieure ; mêmes lésions sous-glottiques et trachéales ; hypersécrétion trachéale muco-purulente et parfois pseudo-membraneuse, cause de crises dyspnéiques.

Il n'est à retenir comme troubles fonctionnels consécutifs à la guérison des lésions des voies respiratoires supérieures que de l'aphonie ou de la dysphonie plus ou moins prononcée, reconnaissant le plus fréquemment une origine myopathique.

Au point de vue thérapeutique, en outre de l'emploi de médicaments spéciaux dictés par la symptomatologie (adrénaline, cocaïne), il faut noter les bienfaits de la médication goménolée.

Avant de terminer cet exposé, je tiens à signaler l'intérêt que présente l'étude de l'action des gaz vésicants sur les voies respiratoires supérieures chez les tuberculeux pulmonaires.

On sait combien l'organe laryngé, en particulier, est sujet à l'ensemencement de la tuberculose à la faveur de la moindre lésion de sa muqueuse ; personnellement, j'ai observé d'une façon toute spéciale au Dispensaire antituberculeux de Troyes le développement d'une turberculose laryngée secondaire chez deux tuberculeux pulmonaires à la

faveur, pour l'un, d'une excoriation de l'épiglotte par corps étranger, pour l'autre d'une érosion aryténoïdienne consécutive à l'absorption d'un liquide caustique.

Connaissant les effets des gaz vésicants sur les voies respiratoires supérieures, les érosions consécutives de la muqueuse, la formation de plaques ecchymotiques susceptibles d'ulcérations ultérieures, il y a tout lieu de penser que ces lésions constituent un siège de prédilection pour l'ensemencement par le bacille de Koch chez les tuberculeux dont l'expectoration est bacillifère.

L'étude de cette question paraît au plus haut point intéressante, tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue médico-légal.

LES RÉTENTIONS ATONIQUES (1)

PAR

le Dr UTEAU,

Médecin-chef du Centre urologique de la VIIe région.

Faute de mieux, nous donnons ce titre à une catégorie de rétentions vésicales d'origine souvent obscure, parfois inexpliquée.

Les 19 malades observés et suivis par nous comme base de ce travail avaient leur prostate normale; leur urètre n'était ni enflammé ni porteur d'aucune stricture. Leur appareil nerveux nous a toujours paru sain et le plus souvent nous l'avons soumis, pour plus de garantie, à l'examen des neurologistes. Des Wassermann ont été pratiqués, des cystoscopies ont été faites pour fouiller le moindre détail de leur réservoir vésical.

Grâce à ces recherches, nous avons pu éliminer des rétentions dues à des tabes incipiens, à une paraplégie spastique et diverses autres aussi simplement sur la constatation d'un trouble réflexe ou de l'absence de l'un d'eux, en particulier du bulbo-caverneux, de même celle consécutives à une commotion à distance ou à un ensevelissement par obus qui auraient pu déterminer des lésions anatomiques, pour si légères soient-elles.

Nous n'avons donc en vue ici que des rétentions d'aspect idiopathique, vraiment essentielles serions-nous tenté de dire. Voyons comment elles se présentent à nous. Tantôt ce sont des malades à rétentions aiguës de date récente, n'urinant pas une seule goutte ou pissant par regorgement. Ils peuvent être fortement distendus : un de nos malades avait 1 350 grammes dans sa vessie. Tantôt ce sont des malades qui viennent pour des difficultés à la miction, des maux de reins, des maux de ventre ou encore avec l'étiquette si aisément donnée de cystite, et justifiée seulement par de la pollakiurie aisément explicable puisqu'ils vident incomplètement. Ceux-ci ont des résidus qui varient beaucoup d'importance et vont de 40 à 725 grammes, comme nous l'avons observé une fois. En général, c'est un chiffre oscillant entre 200 et 300 grammes que l'on a à enregistrer. Un fait assez curieux, c'est de voir ce chiffre varier souvent de jour en jour chez le même sujet dans de fortes proportions parfois et de façon irrégulière, soit en augmentant, soit en diminuant. L'urine est en général parfaitement limpide; une fois nous l'avons vue légèrement sanguinolente, et quelques-uns nous ont donné de l'urine trouble, bien qu'ils aient nié tout cathétérisme antérieur.

L'examen du sphincter pratiqué avec mon dynamomètre enregistreur dénote une tonicité normale. Quant au *detrusor*, sa puissance contractile mesurée avec le manomètre à eau se révèle insuffisante et nous y reviendrons.

On ne peut étudier l'évolution spontanée de la rétention aiguë qui demande un traitement d'urgence. La rétention incomplète légère laissée sans soins disparaît lentement ou se maintient longtemps. Traitée par des cathétérismes évacuateurs comme la rétention aiguë, elle guérit rapidement dans bien des circonstances. Les lavages au nitrate d'argent, à doses progressivement concentrées, et même les instillations favorisent et hâtent, semble-t-il, le succès qui est presque constant. Nos chiffres extrêmes, comme durée d'évolution, sont de deux jours et de trente-cinq jours. L'amélioration n'est pas en général régulière progressivement ; on note en effet fréquemment des périodes de recul.

Lorsqu'on interroge ces malades, on apprend que le début de la rétention, s'il est parfois très récent, peut être tout à fait éloigné. Certains accusent des accidents remontant à plusieurs mois; nous en avons eu qui nous ont affirmé qu'ils dataient de beaucoup plus longtemps encore. Quelquefois, ils ont eu des crises antérieures uniques ou multiples qui ont guéri. Nous-même avons pu, dans deux ou trois cas, observer des récidives chez nos anciens hospitalisés.

Ce n'est pas chez les tout jeunes soldats que nous avons relevé nos faits cliniques, contrairement à ce que nous avons noté pour l'incontinence. Notre plus jeune sujet avait vingt-sept ans; la moitié des autres avaient entre quarante et quarante-six ans, tandis que l'autre moitié était

(1) Communication à la réunion médico-chirurgicale de la 20e région, décembre 1917.

presque composée exclusivement d'hommes oscillant entre trente et quarante ans.

Contrairement aux consultants qui tiennent toujours à expliquer longuement à leur médecin les raisons de leur mal, nos rétentionistes causent peu de l'origine de leurs accidents.

Ils parlent assez vaguement de troubles digestifs, d'humidité, de froid, de fatigue, de surmenage. Cela les a pris tout d'un coup ou bien est venu peu à peu. L'émotion jouerait peut-être un rôle étiologique plus important que les malades n'aiment à l'avouer. Un seul des nôtres a invoqué nettement la peur. Nous n'avons noté aucune influence particulière des saisons.

Tout cela n'est guère suffisant à nous expliquer la genèse de ces rétentions. Le seul signe objectif décelable avec la rétention est, nous l'avons dit, la déficience du muscle vésical. Mais joue-t-il un rôle pathogénique? Il est permis d'en douter, car la rétention amène la déchéance musculaire et cet état du *detrusor* peut tout aussi bien être l'effet de la rétention que sa cause. Aussi, si l'on considère cette affection sans lésion objective apparente, à allure inconstante et capricieuse, on peut se demander si elle n'est pas due à la simulation pure. Rien de plus facile d'ailleurs que de vider incomplètement sa vessie. Le plus difficile est volontairement de conserver toujours un résidu à peu près équivalent, et on sait ici précisément combien il peut être variable. Quand il s'agit de simuler la rétention complète, le principe reste toujours aussi aisé ; cependant l'application peut parfois exiger un véritable héroïsme.

Plus probablement d'ailleurs, la question peut-elle se compliquer si le malade simule la rétention ou même, pour des raisons diverses, prend l'habitude de mal évacuer sa vessie ; il fatigue son muscle vésical et se trouve lui-même pris à son propre jeu. Il deviendrait ainsi un rétentioniste authentique, quand sa vessie, analogue à un cœur surmené et dilaté, devient forcée et asystolique. Nous dirions volontiers pour la vessie ce que Meige a dit pour d'autres organes : « l'habitude crée l'attitude ». N'y a-t-il pas d'ailleurs des gens qui sont candidats à l'atonie et à la distension, des débiles de la fibre musculaire lisse, des sujets à ligaments relâchés, des ptosiques, des distendus à la moindre cause de leur estomac ou de leur intestin? Pourquoi ne verrait-on pas aussi bien alors des hypotoniques du réservoir vésical comme on en voit du réservoir stomacal?

Et cela nous amène à penser que bien des cas peuvent survenir chez des gens sincères. Une émotion, et la guerre en est largement pourvoyeuse, une rétention obligée par les circonstances, bien d'autres raisons encore peuvent agir sur l'appareil d'innervation de la vessie. L'appareil urinaire reflète souvent la psychologie du sujet : on connaît le caractère des gens en les sondant, disait Guyon; aussi, grâce à cette action si marquée et si connue de tous, du système nerveux sur la vessie, on pourrait peut-être invoquer des actions d'inhibition émotive plus ou moins durable. Il ne nous paraît pas irrationnel de penser que sur certains terrains et dans certaines circonstances l'émotion fait une lésion qui se fixe et passe dans l'habitude. D'ailleurs la même pathogénie ne doit pas s'appliquer à tous les cas et souvent elle peut être complexe.

Le diagnostic causal reste donc toujours difficile à faire. Evidemment on élimine vite les rétentions dues à un rétrécissement de l'urètre, à une blennorragie ou consécutives à une exploration ou à un simple lavage de canal.

Ce dont il faut se souvenir, c'est combien précoces sont les signes vésicaux dans les affections médullaires, surtout dans le tabes. Ils peuvent devancer tout trouble réflexe, et Desnos y a bien insisté autrefois. Mais la cystoscopie peut nous montrer quelques colonnes vésicales capables d'éveiller nos soupçons; enfin le Wassermann et l'examen du liquide céphalo-rachidien doivent être pratiqués.

Cette question des rétentions reste donc encore bien obscure et elle appelle de nouvelles recherches. Il faut aussi, à notre avis, être très réservé avant d'affirmer la simulation pure.

Escot, qui l'admet assez volontiers, a indiqué, à notre réunion des chefs de Centre urologique du 8 octobre 1918, les moyens ingénieux qu'il a employés chez un malade pour dépister ses fraudes.

Il faisait des remplissages et des évacuations de la vessie avec une sonde et une seringue, de façon que le malade n'ait plus notion de la quantité de liquide qu'il avait dans la vessie. S'il avait 300 grammes de résidu, Escot terminait ses manœuvres en lui laissant seulement 100 grammes de liquide. Il disait alors au malade qu'il lui avait mis 600 grammes, par exemple, de liquide et le priait de pisser dans un verre gradué. Le malade urinait alors les 100 grammes qu'il avait seulement en réalité et faisait ainsi, à son insu, la preuve qu'il pouvait vider complètement.

Peu de complications se produisent chez ces malades. Nous avons vu combien les récidives sont fréquentes. Nous avons signalé aussi l'infection possible des urines même sans cathétérisme. Cette infection pourrait ainsi augmenter la paralysie vésicale et partant la rétention. Le processus en

a été décrit par Bazy dans la thèse d'un de ses élèves. L'infection agirait sur le muscle vésical, non en excitant sa contractilité comme dans les cystites ordinaires, mais en la parésiant de la même façon que l'infection péritonéale paralyse l'intestin sous-jacent. Nous savons enfin que deux de nos malades soignés dans d'autres centres ont eu des accidents de pyélonéphrite.

En somme, toutes les complications des rétentions et des manœuvres de cathétérisme peuvent, au moins en principe, se produire.

Cependant le pronostic reste toujours bénin. La guérison survient en quelques jours sous l'influence des cathétérismes méthodiques et du traitement argentique.

Est-ce parce qu'on rend ainsi au muscle affaibli son tonus ancien? Est-ce par rééducation de la vessie inhibée? Est-ce parce que les traitements lassent et fatiguent le simulateur?

Pour notre part, dans l'espoir de répondre à ces diverses indications pathogéniques, nous installons un traitement argentique à doses progressivement plus concentrées, et nous l'annonçons au malade en ayant bien soin de le prévenir qu'à chaque séance les doses seront augmentées, et cela tant qu'il n'expulsera pas son urine jusqu'à la dernière goutte.

ACTUALITÉS MÉDICALES

LA SECTION TOTALE DE LA MOELLE DORSALE

Le dernier travail d'ensemble, publié en France sur cette question, était la thèse de F. Rose (1904). Mais les nombreuses recherches physio-cliniques et anatomiques poursuivies depuis la guerre, tant en Angleterre qu'en France, sur ce sujet, avaient complètement transformé, sur un grand nombre de points, les données admises. Une nouvelle mise à jour s'imposait.

M. J. Lhermitte (1) était particulièrement qualifié pour ce travail, par les recherches personnelles qu'il avait déjà publiées, soit avec M. Claude, soit avec M. Roussy, et grâce à la documentation anatomo-clinique qu'il avait pu recueillir dans le centre neurologique de M. Claude à Bourges.

Le livre qu'il vient de faire paraître est basé sur 12 observations personnelles, dont 8accompagnées de vérification histologique.

L'étude clinique établit une différenciation bien tranchée entre les trois périodes schématiques de l'évolution de la section médullaire :

La *phase immédiate*, *de shock*, qu'ont eue surtout en vue MM. Guillain et Barré dans leur description, et pendant laquelle se vérifie la loi de Bastian, bien que l'atonie n'y soit pas complète, et que les réactions vaso-motrices, dartoïques, pilo-motrices, et même certains reflexes cutanés, y soient généralement conservés ;

La *phase tardive* ou *d'automatisme médullaire*, pendant laquelle toute une série d'actions et même de mécanismes réflexes peuvent se rétablir, et qui peut aboutir au développement d'un véritable état spasmodique ;

Enfin la *phase terminale*, ou *de cachexie*, au cours de laquelle les lésions, d'origine septicémique et marastique, des cellules médullaires ainsi que des racines et des nerfs périphériques, masquent de nouveau les phénomènes d'automatisme.

C'est la seconde phase, la phase d'automatisme médullaire, qui fait l'objet de l'étude la plus minutieuse.

La question si discutée des *réflexes* y tient naturellement une grande place : réflexes tendineux, qui présentent les caractères de réflexes tendineux vrais, et qui réapparaissent fréquemment avec exagération de leur force, de leur brusquerie et de leur vivacité, contrairement à la loi de Bastian ; réflexes cutanés, beaucoup plus précoces et plus constants, le réflexe plantaire se faisant souvent, mais non constamment en extension; en des réflexes de défense, généralement caractérisés par le retrait brusque de tous les segments du membre, avec retour lent à l'état tonique antérieur, mais dont le mode de déclenchement, la forme, les zones réflexogènes, les irradiations homolatérales ou hétérolatérales, homologues ou croisées, viscérales, sphinctériennes, ansérines, dartoïques, sudorales, vaso-motrices, présentent la plus grande diversité d'un côté à l'autre, d'une période à l'autre, ou même de la droite à la gauche chez un même malade. Ces réactions ne peuvent être considérées comme adaptées à une fonction précise, de fuite, ni de défense, ni de grattage, ni de marche ; mais elles représentent une composante grossière, mal adaptée et stéréotypée des complexes moteurs « nociceptifs » variés, qui se sont trouvés fixés par l'exercice de ces diverses fonctions au cours du développement phylogénique.

Il faut noter également la description et la critique physiologique du *syndrome spasmodique*, qui est en général du type « en flexion » : libération et stimulation du « tonus spiral autonome », prédominant sur les fléchisseurs, alors que les centres supérieurs assurent normalement la prédominance du « tonus de posture » en extension ; apparition du clonus du pied et du clonus de la rotule ; mouvements automatiques d'apparence spontanée, parfois de type myoclonique, susceptibles de s'exagérer sous l'influence de la toxine tétanique (H. Claude et J. Lhermitte).

Puis vient l'analyse des *symptômes sphinctériens*, de leur évolution, des différents facteurs qui en diversifient les modalités. Les mictions réflexes sont plus ou moins complètes selon le degré de l'infection urinaire, mais elles se substituent presque toujours, peu

(1) Lhermitte, La section de la moelle totale (Tardif Pigelet et fils, Bourges, 1919), 1 vol. de 225 pages avec 21 planches hors texte.

à peu, à la rétention du bas-fond vésical, malgré l'absence de toute contracture du sphincter, constatée au dynamomètre de Uteau, et elles persisteraient, dans certains cas, malgré la destruction complète de toute la moelle lombo-sacrée, ce qui tendrait à leur donner la valeur de réflexes sympathiques. Les défécations réflexes viennent de même corriger la constipation tenace qui succède à l'incontinence des premiers jours, et qui représente la règle à la phase tardive, sauf dans les périodes de diarrée liquide. Les érections intermittentes ne sont pas rares non plus ; elles sont spontanées ou réflexes ; mais jamais l'auteur n'a observé ni l'éjaculation, ni le complexe moteur décrit par G. Riddoch sous le nom de coït « réflexe ».

Enfin les *réactions sudorales* peuvent se rétablir ; elles peuvent être même exagérées. Les contractions dartoïques, les réactions pilo-motrices et les réactions vaso-motrices, étant d'ordre sympathique, sont souvent conservées, mais d'intensité variable. Particulièrement curieuses sont les observations de M. Lhermitte sur ce dernier point : la raie vaso-motrice se produirait, mais sans stade préalable de vaso-constriction, élargie, lente à apparaître et lente à disparaître ; d'autre part, la tension maxima est généralement élevée de plusieurs centimètres, sans modification de la minima, et cela même en l'absence d'œdème, et cette hypertension réagirait à l'épreuve du nitrite d'amyle.

Un grand intérêt physiologique s'attache également à certains faits touchant au problème de la *trophicité* des régions privées de leurs connexions avec les centres supérieurs : tels les troubles de l'excitabilité mécanique ou électrique ; généralement associés à l'amyotrophie, ils peuvent aller jusqu'à l'inexcitabilité complète à tous les courants, mais ils ne s'accompagneraient jamais de RD, malgré l'existence d'une dégénérescence très nette des nerfs périphériques, constatée histologiquement dans certains cas.

D'ordre trophique également semblent les *hématuries précoces*, que MM. Claude et Lhermitte ont pu, par un examen nécropsique et par plusieurs examens cystoscopiques, rattacher à un état spécial de la muqueuse vésicale, « tomenteuse, hérissée de villosités cruoriques et fibrineuses, semée de place en place d'îlots hémorragiques ». C'est, pour les auteurs, une conséquence de la vaso-paralysie, et la lésion initiale des accidents urinaires infectieux dont aucun grand blessé de la moelle n'est complètement exempt.

Enfin l'auteur a étudié les *œdèmes volumineux* qui surviennent si fréquemment chez ces malades. Il a établi la richesse de leur sérosité en albumine, sa coagulabilité, la rétractilité du caillot, avec dissociation albumino-cytologique. Il y a décelé, dans un cas, par culture, la présence du streptocoque, et il a constaté histologiquement, dans un autre cas, l'existence d'une phlébite oblitérante de la veine poplitée. Rapprochant tous ces faits de la fréquence des streptodermites de toutes sortes, chez tous les grands médullaires œdématiés, il pense que ces œdèmes sont dus à la stase veineuse, qu'entraînent la paralysie vasomotrice et les vices d'attitude, et sont entretenus par l'infection chronique, dont le point de départ se trouve dans les escarres. — Il accorde également une part importante à l'infection dans la pathogénie des ossifications parostales décrites par Mme Dejerine et par M. Cellier. Il les a vues, dans un cas, s'associer à la myosite fibreuse et à la myosite purulente streptococcique, et il a pu suivre, sur les coupes histologiques, le passage du processus infectieux de l'une à l'autre forme.

La plupart des conclusions physio-pathologiques de cette étude, concernant l'automatisme médullaire, confirment les enseignements de Vulpian et les travaux plus récents, expérimentaux et cliniques, de Sherrington, de Had et de Riddoch. Elles les précisent ou les complètent sur plusieurs points.

L'*étude anatomique* est fondée sur l'examen histologique de 8 cas. Les chapitres les plus intéressnts de cette étude portent sur les *lésions à distance*, indépendantes des dégénérescences secondaires classiques. Ces lésions permettent de comprendre bien des faits de l'histoire de l'automatisme médullaire dans les sections de la moelle. Elles sont de deux ordres :

Les unes sont communes au segment supérieur et au segment inférieur. Les plus fréquentes sont, d'une part, les lésions de ramollissement, et d'autre part la dégénérescence primaire aiguë traumatique, individualisée par H. Claude et J. Lhermitte. L'hématomyélie et les infactus médullaires sont beaucoup plus rares.

Les *lésions propres au segment inférieur* sont la sclérose névroglique hyperplasique consécutive à la dégénérescence primaire aiguë, et prédominant parfois sur les cordons postérieurs, souvent sur les régions périépendymaires, — les cavités médullaires, parfois épendymaires, mais généralement consécutives à la fonte des foyers de ramollissement, et offrant, dans ce cas, les caractères, du moins topographiques, des cavités syringomyéliques ; — les lésions des cellules, particulièrement marquées sur la colonne de Clarke, mais très atténuées dans la corne antérieure ; — les lésions des racines postérieures, soit par dégénérescence primaire aiguë traumatique, soit par arrachement incomplet intraspinal dû à la traction brutale de la moelle au moment du traumatisme ; — enfin les lésions dégénératives des nerfs périphériques à tous les degrés, sans altérations névritiques, et affectant de préférence le sciatique poplité externe.

Une contribution importante est en outre apportée par MM. Roussy et Lhermitte, à la question si controversée de la *régénération médullaire*. Il résulte de leurs observations que les éléments médullaires ne sont capables d'aucune régénération ni vers le bout inférieur, ni vers le bout supérieur, ce qui s'explique par l'absence des gaines de Schwann. Mais les fibres des racines postérieures sont susceptibles d'une régénération qui vient s'épanouir au bout inférieur vers la cicatrice médullaire, sans que, en général, la pénétration dans le segment supérieur ait pu être

constatée. La progression des fibres jeunes se fait par écheveaux irréguliers et disséminés, soit à travers les zones nécrosées bourrées de corps granuleux, soit à travers les cloisons pie-mériennes et les gaines vasculaires épaissies. Elle semble gênée par le tissu fibreux cicatriciel, lorsque celui-ci est trop compact, trop irrégulièrement orienté ou trop vascularisé. Elle semble favorisée, au contraire, par le tissu conjontif jeune. Elle serait toujours accompagnée, dans son trajet intraspinal, par des traînées névrogliques. Elle aurait paru permettre, dans certains cas, une ébauche de restauration sensitive obtuse, dépourvue de toute utilité fonctionnelle et difficile à distinguer des fausses « images de posture » que certains malades de M. Lhermitte ont accusées, comme ceux de G. Riddoch.

J. MOUZON.

UNE NOUVELLE MÉDICATION BROMURÉE

Partisan de l'utilité thérapeutique des bromures, mais obligé de constater l'intolérance et la répugnance que présentent de nombreux malades à l'égard des divers bromures, tels qu'ils sont classiquement administrés, M. le Dr G. Toulan a expérimenté le *Sédobrol* (Thèse de Montpellier, 1919, no 41). Il l'a fait après MM. Demole, Ladame, Salin, Azémar, Ulrich, Mayer et Bardet. On sait que le sédobrol se présente sous forme de tablettes d'extrait de bouillon végétal concentré et achloruré, dosées à un gramme de bromure de sodium; il est facile à prendre, il est bien toléré, il est accepté des malades que le mot de bromure effraie et, point important, il permet la réalisation pratique du traitement de Richet et Toulouse, dont Miraillé, de Nantes, vient encore de signaler les bons effets chez les épileptiques (Académie de médecine 1er avril 1919). Ces considérations ont conduit M. Toulan à préférer le produit en question aux divers bromures, non seulement dans les maladies nerveuses et mentales, mais encore dans toutes les affections où un traitement calmant est nécessaire (gastropathies, cardiopathies, migraines, insomnies, etc.). Z.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 juillet 1919.

Ration d'entretien. Besoin minimum de sucre et besoin minimum de graisse. — M. H. BIERRY, en une note présentée par M. Roux, résume les arguments expérimentaux qui l'ont amené à conclure que les hydrates de carbone et les graisses sont spécifiquement indispensables, qu'ils jouent eux aussi un rôle plastique comme les protéines.

Épiphyses et cartilages de conjugaison chez les mammifères. — Note de M. L. VIALLETON, présentée par M. Henneguy.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 août 1919.

Teneur du lait en peroxydase. — M. HENRY VIOLLE conclut de ses recherches exposées en une note que présente M. Roux, que la richesse du lait en peroxydase ne prouve pas sa bonne qualité; cette substance provient des cellules de la glande mammaire; elle est abondante quand la glande a été très malaxée dans la traite ou qu'elle est atteinte d'inflammation.

Nouvel écran phosphorescent. — MM. ROUBERTIE et NEMIROWSKY présentent cet écran préparé avec le tungstate de magnésium et le tungstate de cadmium, insensibles aux agents atmosphériques et aux rayons X. La luminescence de l'écran est blanche, moins fatigante que celle de l'écran au platino-cyanure de baryum.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 juillet 1919.

Cholédocotomie transduodénale de l'ampoule de Vater pour calcul de l'ampoule. Guérison. — Observation de M. BRAU TAPIE, rapport de M. LENORMANT. — M. Brau Tapie ferma l'ampoule après ablation du calcul par une anse de fil qu'il put couper avant d'avoir fait le dernier point sur la paroi duodénale. Les suites opératoires furent bonnes.

Cliniquement, comme il est classique, la vésicule ne présentait pas de dilatation.

Application de la méthode de l'épluchage aux abcès chauds septiques et trajets fistuleux (110 abcès avec 109 guérisons). — M. JEAN; rapport de M. ROCHARD. — Dans plusieurs abcès chauds, M. Jean put, après large incision prolongée au delà de l'abcès en peau saine, enlever les parois septiques de l'abcès et suturer.

La présence de staphylocoques ou de streptocoques dans le pus de l'abcès serait une contre-indication à la suture primitive et il vaudrait mieux, en ces cas, désinfecter suivant la méthode de Carrel et faire la suture secondaire.

M. TUFFIER fait remarquer que parfois, par suite de l'infiltration des tissus situés autour de l'abcès, il est impossible d'enlever tous les tissus malades.

De plus, il peut être difficile de savoir exactement et rapidement quelle est la microbiologie de l'abcès.

La méthode peut être dangereuse.

M. BROCA s'associe aux remarques de M. Tuffier, et fait observer qu'en outre la guérison des abcès chauds ouverts est suffisamment rapide en général pour que la suture soit le plus souvent inutile.

M. QUÉNU insiste aussi sur ce fait que les cas observés sont d'ordre très divers dans les observations de M. Jean. Il est douteux qu'on puisse vraiment observer 109 guérisons sur 110 sutures d'abcès chauds !

Il n'y a, de plus, qu'un rapport lointain entre ces abcès chauds et les plaies de guerre.

Fracture du temporal par éclat d'obus. Méningite. Injection de sérum de Leclainche et Vallée. Guérison. — Observation de VILLENOTE. Rapport de M. NORDMANN.

M. SOUBYROUS a guéri un malade dans les mêmes conditions par la méthode de Baccelli (injections d'acide phénique).

Phlegmon de la fesse gauche consécutif à l'introduction dans l'utérus d'une bougie semi-rigide de 36 centimètres de longueur, ayant traversé l'échancrure sciatique. — M. SCHWARTZ. — La malade, dans un but d'avortement, s'était introduit la bougie en question dans l'utérus. La bougie disparut pendant la nuit. Des signes de sciatique survinrent longtemps après, et un abcès fessier s'ouvrit ensuite, une fistule se forma, et par la fistule on vit apparaître un fragment noirâtre (qui dépendait de la bougie, comme on put s'en rendre compte à l'opération). Un débridement, en effet, de la fistule permit d'arriver sur la bougie, dont la présence était complètement ignorée du chirurgien.

M. PROUST fait remarquer que peut-être la sonde a traversé le vagin, plutôt que l'utérus.

Présentation de malades. — M. SEBILEAU présente quatre blessés (fracture de la mâchoire) traités par greffes avec d'excellents résultats anatomiques et fonctionnels.

La société ajourne ses séances jusqu'au 1er octobre

É. SORREL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 juillet 1919.

Néphrite avec azotémie très élevée chez un syphilitique ancien. Amélioration rapide par le novarsénobenzol. — M. MARCEL PINARD rapporte l'observation suivie pendant dix-huit mois d'une néphrite syphilitique tertiaire avec azotémie à 2,83, dont le taux de l'urée a baissé régulièrement à chaque injection de novarsénobenzol.

Après des phénomènes d'intolérance cutanée ayant empêché de pratiquer de nouvelles séries, le malade est arrivé à n'avoir plus que 0,60 d'urée sanguine avec un état général parfait, une tension artérielle tombée de 20-9 au Pachon, à 15-10 au Vaquez, un chiffre de globules rouges passant de 2 418 000 à 5 270 000.

L'albumine et le Wassermann n'ont pas été influencés aussi heureusement.

Dans ces néphrites, les arsenicaux constituent le médicament de choix.

Purpura hémorragique aigu par intoxication arsenicale. — MM. MARCEL LABBÉ et SIMÉON LANGLOIS rapportent l'observation d'une jeune fille de vingt-cinq ans, syphilitique depuis dix-huit mois (chancre de la lèvre), traitée dans le service du Dr Leredde. Elle reçoit d'abord six injections de néoarsénobenzol sans incidents notables, puis, quinze jours après, quatre injections qui déterminent de la *congestion faciale*. Un mois après, une injection de 0gr,45 détermine des *épistaxis et gingivorragies*. Aux injections suivantes, les hémorragies augmentent et, à la quatrième injection, des *ecchymoses* apparaissent sur les membres et quelques taches *purpuriques* sur le corps.

Une dernière injection de 0gr,30 détermine des *métrorragies*.

Quand les auteurs virent la malade, elle présentait des hémorragies nasales, gingivales, linguales très abondantes et continues. Anémie : 1 600 000 hématies. Coagulation sur lame : durée dix-neuf minutes à son entrée, plus de soixante minutes avant la mort. Temps de saignement au lobule de l'oreille : plus de soixante minutes. Sédimentation spontanée et coagulation plasmatique. Irrétractilité du caillot.

Traitement : ergotine, sérum de cheval, peptone, sans résultat.

Fièvre croissante. Mort.

C'est une observation typique de purpura hémorragique aigu. L'examen hématique décela à la fois les caractères de l'état purpurique et de l'état hémophilique. Ce cas rappelle de très près ce que l'on décrit sous le nom de purpura infectieux, et l'évolution fortement fébrile complète la ressemblance. Aucun doute sur l'étiologie : ce purpura fut nettement provoqué par le néoarsénobenzol. Il est probable que l'arsenic a agi par l'intermédiaire du foie.

Il faut retenir que les hémorragies cutanéo-muqueuses survenant au cours du traitement de la syphilis par le néoarsénobenzol doivent être le signal d'alarme devant lequel il sera prudent de cesser le traitement définitivement.

A propos de cette communication, MM. GRENET et H. GARNIER signalent qu'ils ont observé assez fréquemment, en ces derniers temps, des accidents à la suite d'injections de néoarsénobenzol.

L'épreuve de la digestion des noyaux et le diagnostic de l'insuffisance pancréatique. — M. MARCEL LABBÉ. — Le suc pancréatique ayant le pouvoir de digérer le nucléine des noyaux cellulaires, Schmidt a employé l'épreuve de la digestion des noyaux pour le diagnostic de l'insuffisance pancréatique.

Les recherches et contrôles faits par M. Marcel Labbé ont démontré que l'épreuve des noyaux concorde avec les renseignements de la clinique, de l'autopsie et de l'étude histo-chimique de la digestion, à condition que la traversée digestive ait eu une durée moyenne de vingt à vingt-six heures. Dans les lésions du pancréas, comme le cancer, les pancréatites scléreuses, la lithiase, où la fonction de sécrétion pancréatique est abolie, l'épreuve montre que les noyaux et la viande n'ont subi aucune digestion. Par contre, lorsque le pancréas est sain ou lorsqu'il n'est que légèrement atteint, la digestion des noyaux est parfaite ou seulement incomplète. On a donc, dans l'emploi de l'épreuve de la digestion des noyaux, un moyen d'apprécier la valeur fonctionnelle du pancréas et de reconnaître la participation du pancréas à certaines affections de l'estomac, du foie ou de l'intestin. La simplicité technique en fait un procédé très facile à utiliser en clinique.

M. CARNOT insiste sur le fait que cette épreuve doit concorder avec les autres épreuves d'insuffisance pancréatique pour avoir une signification. D'autre part, il faut tenir un grand compte des microbes protéolytiques de l'intestin qui ont la même action que le suc pancréatique.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 26 juillet 1919.

Coexistence d'une dilatation congénitale de l'œsophage avec un cancer de l'œsophage. — M. JACQUELIN. — Cette coexistence exceptionnelle avait permis au cancer d'évoluer presque jusqu'à sa terminaison, sans donner aucun signe de sténose œsophagienne. Les antécédents présentés par le malade avaient fait penser, joints à la radiographie, à une pleurésie médiastine. La mort survint par fistule œsophago-bronchique cancéreuse et broncho-pneumonie.

Kyste du canal de Nuck. — M. BRAINE. — Femme de trente ans, présentant une tumeur de l'aine située en dedans de l'orifice inguinal superficiel, du volume d'un œuf et simulant une hernie étranglée ; douleur ; 38°,5 ; irréductibilité, mais bon état digestif et général. On tombe sur un kyste multilobaire du canal de Nück. Anatomiquement, c'est un kyste divisé en logettes avec phénomènes inflammatoires chroniques et aigus à la fois, provenant d'un revêtement endothélial d'origine péritonéale.

Adéno-lymphanglome kystique du triangle de Scarpa. — M. BRAINE — Diagnostic clinique difficile à faire avec lipome et ancien sac herniaire crural avec épiploïte. On trouve une masse avec vésicules ressemblant à des grappes de groseille, qui adhère à la saphène englobée dans la tumeur jusqu'à son embouchure. Ablation. Examen histologique, par M. le Pr Letulle : c'est une tumeur lymphatique d'origine congénitale, un lipo-adéno-lymphangiome.

Décollement épiphysaire traumatique de l'extrémité supérieure de l'humérus. — M. BRAINE. — Enfant de treize ans. Pièce disséquée. La disjonction porte au-dessous du cartilage qui adhère au fragment épiphysaire; la diaphyse est détachée au ras du cartilage et totalement dépériostée; la lésion est extra-capsulaire. En outre, fracture incomplète de la fosse sous-épineuse et fracture de la base de la coracoïde portant surtout sur une surface cartilagineuse non encore ossifiée.

Sarcome de la face antérieure du cervelet. — M. BARBE. — Formant une petite tumeur pédiculée du volume d'une noisette et reliée au pédoncule cérébelleux par de petits tractus fibreux, la tumeur, qui reposait sur le flocculus, était une trouvaille d'autopsie, trouvée sur l'encéphale d'un paralytique général, mort de cachexie, et n'ayant présenté pendant son existence aucun symptôme de compression intracranienne. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome fasciculé (type fuso-cellulaire).

P. PICARD présente un **volumineux séquestre du cubitus gauche**, représentant à peu près toute la diaphyse. Ce séquestre était entouré d'un manchon complet d'os nouveau.

Il s'agissait, dans le cas présent, d'une localisation à distance, au cours d'une septicémie aiguë chez un soldat atteint d'une plaie des parties molles du bras gauche.

Chondrome du naso-pharynx d'origine tubaire. — LIÉBAULT. — Ablation par voie externe après ostéotomie temporaire du maxillaire inférieur. Guérison. L'auteur insiste sur la rareté de cette tumeur et sur l'application d'un appareil prothétique pour maintenir les fragments du maxillaire sectionné, appareil supérieur à la suture osseuse.

Présentation de pièces. — GUILLAUME et CORY présentent les coupes de deux pièces opératoires : 1° celles d'une lésion du rein évoluant depuis un certain temps, ayant augmenté de volume depuis quelques semaines et présentant des écoulements de sang par le mamelon. Masse du volume d'une tête de fœtus avec ganglion dans l'aisselle.

A l'ouverture de la pièce, masse kystique à contenu hématique, l'examen des coupes éveillant l'idée d'un fibro-adénome avec défervescence sarcomateuse de la partie fibreuse ;

2° Celles d'un utérus fibromateux avec fibromes multiples, l'un des fibromes pédiculé dans la cavité utérine présentant à sa surface une lésion végétante molle et friable, limitée, le reste de la muqueuse étant sain. L'examen histologique montre à ce niveau, la présence d'un cancer épithélial envahissant le tissu musculaire

MM. LOUSTE et FATOU présentent un cas de *rétrécissement mitral*, extrêmement serré, à type congénital, avec lésions valvulaires aortiques concomitantes, athérome et hypertrophie valvulaire, chez une femme de cinquante ans, la lésion mitrale ayant déterminé une embolie cérébrale avec coma et mort.

M FATON présente un cas d'*endocardite végétante mitrale d'origine grippale* chez une femme de vingt-cinq ans, ayant évolué de façon subaiguë avec accidents septicémiques. Embolie cérébrale, érythème infectieux, arthrite, infarctus de la rate, mort au bout d'un mois.

E. SORREL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 juillet 1919.

Aiguille-trocart. — René PANNIER. — Suppression du pas existant entre la pointe du trocart habituel et sa chemise, suppression du recul possible de la pointe difficilement soutenue, suppression du robinet, simplification de technique.

Fermentation butylèneglycolique des sucres par la bactéridie charbonneuse. — LEMOIGNE. — Cette bactéridie décompose les sucres comme le *B. subtilis*, mais fournit de l'acide lactique sans donner de butylèneglycol.

Réactions aux variations d'éclairement d'un poisson (« Trigla corax » Rovid.) et de son parasite (« Nerocila affinis » Edw.). — Anna DRZEWINA et G. BOHN. — Les réactions de ces deux animaux, très sensibles aux variations d'éclairement, sont limitées à une paire d'appendices ; les Trigles répondent à une obscuration par étalement de leurs nageoires pectorales, les Nerocila par l'écartement des crochets de la troisième paire thoracique.

Pseudo-cellules symbiotiques anaérobies et pathogènes. — DUBOIS. — On peut obtenir des pseudo-cellules pathogènes et même des pseudos-tissus parenchymateux avec des photobactéries, mais cela ne prouve pas que les cellules animales ou végétales en général, et en particulier les cellules pathogènes, soient formées par des agglomérations microbiennes.

Lésions pulmonaires consécutives aux injections intraveineuses d'huiles végétales. — LE MOIGNIC et SÉZARY. — Des injections intraveineuses uniques ou rarement répétées, d'une dose d'huile d'olive variant de 0cc,03 à 0cc,2 par kilogramme d'animal, ne déterminent que des altérations légères du poumon. Des injections répétées quinze à trente fois provoquent une sclérose interstitielle diffuse, enserrant les alvéoles, diminuant notablement le champ de l'hématose. L'incorporation à l'huile de substances médicamenteuses produit des lésions graves de broncho-pneumonie nécrotique. L'huile camphrée seule est bien tolérée expérimentalement.

Recherches sur la distribution des huiles injectées dans la trachée. — LE MOIGNIC et NORERO. — On injecte à un gros chien, par piqûre de la trachée, de petites quantités d'huile colorée par des substances peu ou non diffusibles. Autopsie après vingt-quatre heures. L'huile ne se départit pas en définitive dans tout le parenchyme pulmonaire, elle se rend surtout à des lobules des parties inférieures du poumon ; il est rare qu'elle se distribue abondamment au lobe supérieur.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

FORMES ANORMALES, FORMES FRUSTES FORMES LARVÉES DE

L'INSUFFISANCE AORTIQUE ET DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

PAR

le Dr Paul RIBIERRE,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital Andral.

La schématisation, indispensable, dans une certaine mesure, à l'enseignement de la pathologie, offre des inconvénients que révèle rapidement la pratique clinique. La lecture des manuels imprime à l'étudiant, au jeune médecin, la conviction que le diagnostic des cardiopathies orificielles est relativement simple, si l'on est doué d'une acuité auditive suffisante. Rien de plus précis, semble-t-il, de plus pathognomonique que ces bruits de souffle ou de roulement, dont les caractères stéthacoustiques sont si nettement exposés avec leurs foyers d'élection, leur propagation, leur timbre et leur intensité commandés impérieusement par les lésions orificielles et valvulaires auxquelles ils se rattachent. Mais il suffit d'observer quelque temps par soi-même, avec un peu de sens critique, pour se convaincre bientôt que cette simplicité est plus apparente que réelle et qu'un double piège est tendu au médecin trop confiant dans la rigueur des signes orificiels en cardiologie et, notamment, des signes d'auscultation. Tantôt il méconnaîtra une lésion certaine, tantôt il admettra, à tort, la réalité d'une affection valvulaire inexistante. Ce double écueil existe pour le diagnostic de toutes les lésions orificielles. Il est certain, cependant, que les formes *anormales*, *frustes* ou *larvées* des cardiopathies orificielles appartiennent surtout à deux des plus usuelles de ces affections : l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral, et c'est à elles que nous limiterons cette étude sémiologique.

***

On connaît — on connaît trop peut-être — les caractères dits classiques des signes d'auscultation dans l'*insuffisance aortique* : le foyer maximum de ce souffle diastolique, à droite du sternum, à la hauteur du troisième cartilage costal, sa propagation le long du bord droit du sternum jusqu'à l'appendice xiphoïde, son timbre doux, moelleux, humé, aspiratif... De tous ces caractères, seule la localisation dans le temps, durant une période, d'ailleurs plus ou moins longue, de la phase diastolique du grand silence a la valeur d'une règle absolue. Mais combien sont variables les autres caractères : foyer maximum, propagation, timbre, durée !

Sans entrer dans des interprétations pathogéniques, toutes discutables, alternativement vérifiées ou controuvées, des anomalies de siège du foyer maximum du souffle dans l'insuffisance aortique, nous nous bornerons à rappeler ces localisations, prétendues anormales, et qui, totalisées, l'emporteraient sans doute en fréquence sur la localisation classique : voisinage du troisième cartilage costal *gauche* (Syers, Gallavardin, Meunier), abords de l'appendice xiphoïde, pointe du cœur, enfin exceptionnellement aisselle gauche (R. Coles et B. Cecil) ou même espace interscapulo-vertébral gauche (Borghésini). De telle sorte qu'avec Laubry, on peut conclure que, pratiquement, *tout souffle diastolique, quel que soit son foyer maximum dans la région précordiale*, doit être tenu, de prime abord, comme lié à une insuffisance aortique.

Mêmes variétés nombreuses dans la *propagation* du souffle. On en observe qui s'étendent le long du bord gauche du sternum plutôt que le long du bord droit. Certains se dirigent obliquement vers la pointe du cœur. Il en est, enfin, dont les vibrations coupent transversalement le corps du sternum presque à angle droit, se dirigeant vers le deuxième ou le troisième espace intercostal gauche.

On a pu observer des cas dans lesquels le souffle était extrêmement limité en un point plus ou moins éloigné de la base du cœur. Il n'est pas rare de ne percevoir nettement le souffle de l'insuffisance aortique que dans une zone, d'étendue très réduite, vers la partie inférieure du sternum, un peu au-dessus de l'appendice xiphoïde, plus rarement à la pointe du cœur.

Enfin, la *limitation du souffle dans le temps*, à une phase très courte du grand silence, est loin d'être une rareté. Dans de nombreux cas, le claquement valvulaire aortique est très nettement perçu, souvent même avec un retentissement particulier, voire un timbre clangoreux, et c'est seulement ensuite qu'apparaît un petit souffle doux, bref, qui se limite à la phase protodiastolique. Qu'à ce caractère de limitation dans le temps se surajoute, comme il est maintes fois arrivé à tout médecin quelque peu versé dans la pratique cardiologique de le constater, une limitation dans l'espace, en un siège peu classique du souffle aortique, et l'on comprendra avec quelle facilité le laissera échapper celui qui commet la faute de se ruer immédiatement à l'auscultation, sans orienter ses investigations par la mise en œuvre

méthodique de tous les autres procédés d'investigation, sur la valeur desquels nous insisterons plus loin. C'est alors que l'on se rend bien compte qu'en clinique on ne découvre que ce que l'on cherche.

***

Il est cependant des cas dans lesquels l'observateur le plus attentif et le plus averti doit se rendre à l'évidence. Une auscultation minutieuse ne lui permet pas d'entendre ce souffle d'insuffisance aortique à la découverte duquel l'incitait tout un ensemble de signes concordants tirés de l'examen du système artériel, de la percussion, de la palpation, voire de l'orthodiagraphie. Instruit de certains faits, plus fréquents peut-être qu'on ne l'admet communément, il saura réserver encore son diagnostic et penser à l'éventualité d'une *insuffisance aortique sans souffle*.

Signalées dès 1872 par Gairdner, puis en 1880 par Furbringer, ces formes anormales d'insuffisance aortique ont fait, depuis lors, l'objet d'assez nombreuses publications (Paviot, Litten, Guttmann, Gerhardt, Dehio, Botkin, Saundby, Boyd). Elles ont été particulièrement bien étudiées en France par Bard et ses élèves Tanton et Mlle Skrobotoff (1). Nous avons nous-même observé deux cas semblables qui ont été rapportés dans la thèse de notre élève Desplantez (2) et ont inspiré, en partie, ce travail.

A ne tenir compte que du nombre d'observations actuellement publiées, ces faits ne sont pas exceptionnels. Mais il est vraisemblable qu'ils doivent être encore plus fréquents que ne le montre la littérature médicale, si l'on songe aux cas qui, par suite d'un examen trop rapide ou incomplet, ou du fait d'une symptomatologie trop fruste, échappent à un observateur non prévenu.

Il semble que ni l'âge, ni le sexe, ni la cause de la cardiopathie aortique ne conditionnent l'absence ou la disparition du souffle diastolique. Dans les observations figurent des sujets jeunes et âgés, des endocarditiques et des artériels, des rhumatisants, des syphilitiques avec ou sans tabes; des hypertendus, etc. Ce fut, tout d'abord, aux *caractères anatomiques* de la lésion valvulaire que l'on eut tendance à rapporter l'anomalie symptomatique. Gerhardt incriminait la faible intensité de la lésion d'insuffisance, tandis que von Leube considérait qu'il s'agissait d'une large insuffisance, avec des parois trop unies pour faire vibrer énergiquement la colonne sanguine rétrograde. D'autres invoquèrent une localisation anatomique : une lésion intéressant la valvule sigmoïde postérieure, un pertuis réalisé entre l'insertion de deux valvules voisines, tout contre la paroi du canal cardio-aortique, pouvaient ne donner lieu qu'à des phénomènes acoustiques imperceptibles.

Ces explications se trouvent souvent en défaut et mieux vaut, à l'exemple de Bard, classer les insuffisances aortiques sans souffle d'après les conditions cliniques générales dans lesquelles elles s'observent.

Tout d'abord, un souffle d'insuffisance aortique peut disparaître sous l'influence des progrès de l'*asystolie*; il y a dans l'insuffisance cardiaque, parvenue à un degré avancé, une condition générale d'atténuation, et même de disparition de tous les souffles cardiaques, sur laquelle il est inutile d'insister.

Il convient d'en rapprocher, sans toutefois la confondre absolument avec elle, celle qui résulte de l'existence de l'*arythmie complète*. En pareil cas, tantôt on peut observer la disparition transitoire du souffle coïncidant, d'ailleurs, avec l'atténuation considérable de tous les autres signes d'insuffisance aortique ; tantôt le souffle apparaît inconstant au cours d'une même auscultation, constatable lors des contractions principales, relativement lentes et rythmiques, disparaissant lorsque surviennent les contractions affaiblies, brèves, irrégulières des salves arythmiques.

Bard signale la coexistence de lésions orificielles multiples, en particulier de lésions mitrales et aortiques, comme susceptibles de faire disparaître le souffle de l'insuffisance aortique. Nous pensons qu'il n'y a pas lieu de s'arrêter longtemps à cette catégorie de faits. Dans de tels cas, ce qui existe le plus souvent, en réalité, c'est une erreur ou, tout au moins, une insuffisance de diagnostic. Une lésion *masque* l'autre (réalisant ainsi une forme *larvée*, dans le sens rigoureux du terme), mais n'en fait pas disparaître les signes, qu'il faut savoir rechercher.

Beaucoup plus importante, en clinique est l'absence du souffle aortique pendant une phase plus ou moins longue de la *période de constitution* de la lésion orificielle. Celle-ci est déjà réalisée, et cependant son existence est méconnue parce que l'on attribue au souffle une valeur absolue et décisive qu'il n'a pas. Bard estime que c'est surtout dans l'insuffisance aortique d'origine

(1) BARD, Insuffisances aortiques sans souffle (*Semaine médicale*, 2 juin 1909). — TANTON, Choc du dôme et insuffisance aortique. Thèse de Lyon, 1898-99. — SKROBOTOFF, Insuffisance aortique sans souffle, Thèse de Genève, 1908-1909.

(2) DESPLANTEZ, Contribution à la séméiologie de l'insuffisance aortique. Thèse de Paris, 1912.

artérielle, où la lésion se constitue par les progrès de l'aortite chronique, que manque, au début, le souffle diastolique. Au contraire, dans l'insuffisance aortique due à une endocardite valvulaire, le plus souvent de nature rhumatismale, l'absence du souffle serait exceptionnelle. Nous ne partageons pas absolument cette opinion. Elle est vraie, à la rigueur, si l'on ne tient pas à faire un diagnostic précoce, mais, précisément, la précocité du diagnostic d'une lésion valvulaire importe, au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, car, dans le milieu hospitalier en particulier, au bout d'un temps relativement court, le malade est soustrait à l'observation médicale. Dès l'époque déjà éloignée où nous avions l'honneur d'être l'interne du professeur Vaquez, alors à la maison Dubois, notre maître nous enseigna l'importance de la recherche de certains signes périphériques d'insuffisance aortique et notamment du double souffle crural de Duroziez, chez des rhumatisants ne présentant encore qu'un assourdissement ou un timbre parcheminé du second bruit aortique et dont la lésion valvulaire ne se manifestait que quelques jours ou même quelques semaines plus tard par un souffle diastolique indiscutable. Depuis, nous avons mis à profit, dans plusieurs cas, ce précieux enseignement. Litten, Gerhardt ont d'ailleurs observé des faits analogues, et Bard, lui-même, en rapporte un cas qui paraît ressortir à une endocardite maligne à évolution prolongée.

Bard, qui a surtout en vue, nous l'avons dit, l'insuffisance aortique d'origine artérielle, attribue l'absence de souffle, pendant la constitution de la lésion, à une localisation particulière du processus sur la partie adhérente des valvules et sur le fond de leurs culs-de-sac avec persistance de la souplesse de leurs bords libres. Il serait tenté de faire jouer un rôle accessoire à la pléthore sanguine, à l'hyperglobulie de certains athéromateux dont le sang, à l'inverse de ce que Duroziez notait en une formule pittoresque chez les chlorotiques, « chante » difficilement. On conçoit, en tout cas, que ce dernier élément ne doive jouer aucun rôle chez les rhumatisants ou chez les sujets atteints d'endocardite maligne. Dans tout cela il n'y a que des hypothèses, mais le fait clinique demeure avec son importance pratique de premier ordre, n'en déplaise à ceux qui croient pouvoir mépriser, en cardiologie, le diagnostic des lésions orificielles.

Enfin, le souffle diastolique peut faire défaut dans l'*insuffisance aortique fonctionnelle* des hypertendus dont la réalité ne saurait plus, à l'heure actuelle, être méconnue (1).

(1) VAQUEZ, Effets de l'hypertension sur le système cardio-aortique (*Semaine médicale*, 1905).

« J'estime, écrit Bard, que celle-ci (l'insuffisance aortique fonctionnelle) est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'ici, parce que le souffle diastolique y fait souvent défaut et qu'elle reste alors généralement méconnue. » Tout d'abord les insuffisances fonctionnelles pouvant être, par définition, transitoires, on s'explique la variabilité des signes physiques d'insuffisance aortique chez les hypertendus, variabilité dont nous avons eu l'occasion d'observer un bel exemple à l'hôpital Bichat : il s'agissait d'un hypertendu avec signes de fatigue ventriculaire gauche, chez lequel, lors de deux séjours différents à l'hôpital, on constata, à l'arrivée du malade et pendant les premières journées de son hospitalisation, un souffle diastolique, constant, d'insuffisance aortique, qui disparut au bout de quelques jours de repos. Dans un cas semblable, il est vrai, les signes disparaissent en même temps que la lésion. Mais Bard estime, et, ce nous semble, à juste titre, que la lésion d'insuffisance persistant, le souffle peut faire défaut. Il explique l'absence de souffle par la conservation de la consistance normale des bords libres valvulaires.

L'énumération des différentes variétés étiologiques d'insuffisance aortique sans souffle suffit à montrer qu'en général l'absence de ce signe physique si important n'est que transitoire. Certains, même, comme Litten, se refusent à admettre que le souffle puisse faire défaut d'une façon permanente dans l'insuffisance aortique. Il semble, en tout cas, que cette absence puisse être fort longue. Nous verrons plus loin quelle ligne de conduite cette éventualité commande en clinique, car les mêmes règles doivent être appliquées au diagnostic de formes frustes et anormales des lésions orificielles, qu'il s'agisse d'insuffisance aortique ou de rétrécissement mitral.

***

Les formes frustes et anormales sont, à vrai dire, dans le rétrécissement mitral, d'un intérêt moins grand que les *formes larvées*. Dans l'insuffisance aortique, les symptômes fonctionnels sont, certes, peu importants pour le diagnostic, mais ils ne risquent guère d'égarer un médecin, un peu averti, sur une fausse piste. Dans le rétrécissement mitral, au contraire, l'affection peut se dissimuler sous un masque d'emprunt (*larva*, masque), sous un syndrome fonctionnel qui, d'emblée, pourra faire errer le diagnostic.

Les traités classiques font tous mention du rétrécissement mitral *à type de tuberculose* et du rétrécissement mitral *à type chlorotique*, mais il

n'est pas superflu, croyons-nous, de revenir encore sur les principaux traits cliniques de ces formes.

Le rétrécissement mitral entraîne précocement l'hypertension dans le domaine de la petite circulation, et ce seul fait explique l'importance que peuvent prendre, dans la symptomatologie, les manifestations pulmonaires. Une toux fréquente, pénible, des poussées de bronchite à répétition, des hémoptysies dont les rapports avec les époques menstruelles ont été signalés, composent un ensemble symptomatique déjà impressionnant. Qu'en outre le sujet présente les caractères de ce que l'on a appelé le nanisme — et qui serait peut-être plus justement dénommé l'infantilisme — mitral, qu'il existe un léger mouvement fébrile, en rapport avec des poussées d'infection bronchique, le médecin est immédiatement porté vers le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Il est d'ailleurs possible que, dans certains cas de rétrécissement mitral dit pur, sinon dans tous, la tuberculose fibreuse, atténuée dans son évolution et ses manifestations cliniques, joue un rôle aussi bien dans les symptômes pulmonaires et dans la dystrophie générale que dans la pathogénie de la lésion orificielle (Potain, Teissier). Mais, quel que soit le crédit qu'il convienne d'accorder à cette conception pathogénique, il n'en est pas moins vrai que, dérouté par ce syndrome qui éveille, avant tout, l'idée de la tuberculose pulmonaire, le médecin méconnaît le rétrécissement mitral, parce qu'il n'en recherche pas attentivement les signes. Et cette erreur, qui n'est pas exempte de conséquences thérapeutiques déplorables, peut même se prolonger, alors que le sujet est en état hyposystolique ou même en pleine asystolie. Hirtz (1) a rapporté l'observation d'un homme de trente-quatre ans atteint de rétrécissement mitral qui, entré à l'hôpital avec de l'ascite, un double épanchement pleural, un léger œdème des membres inférieurs, fut considéré successivement par deux candidats au concours de médecin des hôpitaux comme atteint de tuberculose pleuro-péritonéale. Peu de temps avant la mobilisation de 1914, nous avons été appelé en consultation par un confrère auprès d'une jeune femme, enceinte de six mois, qu'une dyspnée assez notable, deux petites hémoptysies à quinze jours d'intervalle l'une de l'autre, un point de côté gauche (qui n'était autre qu'un point de côté auriculaire particulièrement net) avaient fait considérer comme atteinte de tuberculose pulmonaire évolutive et même de granulie : il s'agissait d'un rétrécissement mitral qui n'offrait certes pas toute la symptomatologie physique schématique des manuels, mais qui se traduisait par un roulement diastolique très net et une augmentation appréciable de la matité auriculaire interscapulo-vertébrale. La difficulté de saisir le frémissement cataire était en rapport avec le volume exagéré du sein gauche.

(1) HIRTZ, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1910, p. 897.

De tels faits ne démontrent-ils pas que la toux, la dyspnée, l'hémoptysie doivent inciter le médecin autant à l'examen attentif du cœur qu'à l'exploration méthodique des sommets et à la bactérioscopie des crachats?

Les médecins de ma génération n'ont pas perdu le souvenir de l'amusant dialogue composé par le professeur Dieulafoy, pour fixer dans l'esprit du lecteur la notion, d'ailleurs si discutable, du chloro-brightisme, et dans lequel revient le « C'est la chlorose ! » qui rappelle « Le poumon, vous dis-je ! » de Toinon, dans *le Malade imaginaire*. On pourrait pasticher cette scène, en l'appliquant, avec peut-être plus de fondement clinique, à la forme chlorotique du rétrécissement mitral. Chez cette adolescente, à la puberté, la pâleur du visage et la décoloration des muqueuses, l'essoufflement, que peut si bien expliquer l'insuffisance hémoglobinique, les épistaxis, pour lesquelles il est si commode d'invoquer les troubles de la « crase sanguine », la dysménorrhée, l'aménorrhée quelquefois, entrecoupées de petites métrorragies, la dyspepsie, voire même l'état névropathique avec quelquefois des manifestations nettement pithiatiques (Giraudeau), tout ce syndrome ne permet-il pas au médecin, en le dispensant d'une investigation physique approfondie, de s'écrier : « C'est la chlorose ! » Or, ce tableau clinique, il n'est pas inutile d'y insister encore, peut dissimuler le rétrécissement mitral, que l'état dystrophique, qui égare ainsi le diagnostic, dépende de la lésion cardiaque elle-même, de l'hérédo-dystrophie tuberculeuse, de ces deux éléments à la fois, ou d'autres encore que nous ignorons.

Il convient de rappeler ici une particularité qui doit particulièrement inciter le médecin à un examen attentif du cœur et qui avait été bien mise en lumière par Hirtz : c'est l'existence d'une hérédité mitrale et du rétrécissement mitral méritant véritablement l'épithète de familial. « Rappelez-vous, écrit Hirtz, que la sténose mitrale, chez un malade, doit attirer votre attention sur ses descendants, sur ses ascendants, et aussi sur les autres enfants de la même famille. Pénétrés de l'importance de ce précepte, vous pouvez ainsi faire quelquefois des découvertes qui n'auraient été nullement soupçonnées par des médecins moins avertis. »

Enfin, il est nécessaire de se souvenir que les symptômes de la sténose mitrale sont rarement nets avant l'âge de douze ans : c'est ce qu'avaient déjà noté Duroziez et, après lui, nombre d'auteurs ; c'est ce qui ressort d'un travail plus récent de Poynton.

***

On peut penser que, même dans les formes larvées du rétrécissement mitral, des erreurs de diagnostic du genre de celles que nous venons de rapporter, peuvent être évitées par un examen complet et systématique. Cela est vrai, dans beaucoup de cas, mais il faut compter aussi avec le rétrécissement mitral à symptomatologie physique *fruste*. Les signes d'auscultation d'un rétrécissement mitral au grand complet ou, qu'on nous passe l'expression, à grand orchestre, sont nombreux, et très caractéristiques. Mais il faut se souvenir qu'il y a des rétrécissements mitraux complètement *aphones* ou partiellement aphones. Dans ces derniers cas, les plus fréquents, le diagnostic de rétrécissement mitral sera d'autant plus difficile que les signes physiques qui subsistent sont moins caractéristiques. Car, là encore, s'il n'y a pas de signe pathognomonique, il y a une hiérarchie de signes. Ces faits sont bien connus et même anciennement connus, bien qu'il soit toujours utile de les rappeler. Adams, dès 1828, plus tard Henderson, Bouillaud, etc., eurent l'attention attirée par ces cardiopathies valvulaires silencieuses, et O'Ferrol avait très bien remarqué que la disparition des bruits de souffle « indique, le plus souvent, une aggravation des cardiopathies valvulaires ». Huchard dit avoir fait l'autopsie de neuf sujets atteints de rétrécissement mitral extrêmement serré, qui avait été absolument et continuellement aphone pendant la vie. On trouverait de nombreux faits semblables dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

Si l'on veut se rendre compte des circonstances qui expliquent cette disparition totale ou partielle des signes d'auscultation du rétrécissement mitral, une incursion est nécessaire dans la *physiologie pathologique* du rétrécissement mitral. Cette physiologie a été résumée de la façon la plus précise par le professeur Vaquez (1) dans un article au début duquel est inscrite cette phrase qui synthétise tout le processus du rétrécissement mitral : « L'histoire clinique et anatomo-pathologique du rétrécissement mitral se trouve tout entière dans l'oreillette gauche. » L'hypertrophie de l'oreillette gauche peut être modérée au début de la cardiopathie orificielle, chez un sujet dont le cœur n'a qu'un faible travail à fournir, ou enfin, dans un rétrécissement mitral peu serré ; elle s'exagère dans les conditions inverses, et ainsi se réalisent ces augmentations considérables de l'oreillette gauche dont la littérature médicale fournit des exemples curieux. Puis à l'hypertrophie succèdent, à une phase plus ou moins tardive, la dilatation et l'asthénie auriculaires, favorisées par les lésions histologiques du myocarde (Vaquez et Millet).

Or nous trouvons dans ces caractères variables, dans ces modifications successives de l'oreillette gauche, les raisons des variations de quelques-uns au moins des signes physiques. Ceux-ci, et en particulier le roulement diastolique avec renforcement présystolique, sont peu marqués au début du processus, dans les sténoses peu serrées, avec une oreillette peu hypertrophiée : tout au moins, on ne perçoit guère que le renforcement présystolique, c'est-à-dire un signe de valeur sémiologique relativement faible. Les mêmes signes peuvent disparaître avec les progrès de l'asystolie, dans l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire, dans les crises tachycardiques, la tachycardie diminuant surtout la durée de la période diastolique.

Il faut d'ailleurs remarquer que ces considérations pathogéniques ne s'appliquent pas à tous les cas : ainsi qu'en témoignent les observations rapportées par Huchard, par Strauss, certaines sténoses mitrales aphones étaient particulièrement serrées. En tout cas, les formes frustes du rétrécissement mitral ne sont pas exceptionnelles, et quand une symptomatologie physique fruste s'associe à une forme larvée, l'erreur de diagnostic par omission est excusable. On ne l'évitera qu'en ayant toujours présents à l'esprit ces faits, peut-être bien connus de certains, mais qu'il nous a paru utile de rappeler pour le plus grand nombre.

***

On ne peut manquer d'être frappé de ce fait que le caractère fruste de certaines insuffisances aortiques et de certains rétrécissements mitraux porte surtout sur les *signes d'auscultation* de ces lésions orificielles. Et c'est de cette considération que nous voudrions dégager la conclusion pratique en vue de laquelle nous avons surtout écrit ce travail. C'est courir au-devant de l'erreur de diagnostic que de demander à l'auscultation seule, ou mieux avant tout à l'auscultation, la solution d'un problème de cardiologie. Et, à cet égard, il y aurait peut-être lieu de conserver

(1) VAQUEZ, L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral (*Tribune médicale*, 1906).

quelque chose des critiques qu'un maître tel que Mackenzie a formulées au sujet de ceux qui limitent leur effort à analyser des souffles. Mais il n'est pas exact, ainsi qu'il le prétend, suivi par d'autres moins grands que lui, que le diagnostic de l'existence d'une lésion valvulaire n'offre qu'un intérêt médiocre ou même nul. Non, ce diagnostic demeurera toujours un des plus importants en cardiologie. Mais en limiter les éléments aux données de l'auscultation, suivant la fâcheuse habitude de nombreux étudiants et de quelques médecins, c'est méconnaître tout à la fois les règles élémentaires du diagnostic cardiologique et celles du diagnostic en général.

Envisageant les rapports des données de la percussion cardiaque et de celles de l'orthodiagraphie, on a pu dire que les deux méthodes, loin de s'exclure, se complètent ou se confirment. Savoir rechercher des signes qui se complètent ou se confirment, c'est le secret du diagnostic des formes anormales, frustes ou larvées des cardiopathies orificielles. Il faut, pour le diagnostic en apparence le plus simple, faire appel à de nombreux procédés d'exploration, portant sur tout l'appareil circulatoire : palpation, percussion, auscultation, examen de la circulation périphérique, et orthodiagraphie. Aucun des signes fournis, à l'occasion, dans les cardiopathies orificielles, par chacune de ces méthodes n'est constant, aucun n'est pathognomonique, à lui seul. Il conviendrait maintenant d'étudier successivement la valeur sémiologique des différents signes physiques de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral et, par une critique serrée fondée sur l'observation clinique et la physiologie pathologique, d'essayer d'établir cette hiérarchie des signes, à laquelle nous faisions allusion plus haut. Mais ceci, comme dit l'autre, est une tout autre histoire et qu'il conviendra d'aborder dans un travail ultérieur.

Qu'on nous permette enfin une dernière remarque. Dans les cardiopathies orificielles, la variabilité des signes est, nous l'avons vu, fréquemment en rapport avec la phase évolutive de l'affection. Et, à ce point de vue, on conçoit qu'une bonne et rigoureuse sémiologie fournisse plus et mieux qu'un diagnostic de lésion valvulaire : derrière la lésion, elle fait saisir la maladie, fixe les éléments du pronostic et précise les indications d'une thérapeutique basée sur la physiologie.

LE TRAITEMENT DES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

(TECHNIQUE OPÉRATOIRE)

PAR

MM. Anselme SCHWARTZ et Jean QUÉNU.

Il y a quelques années à peine, les hernies diaphragmatiques étaient une rareté ; du moins on ne les diagnostiquait jamais et on ne les constatait que sur la table opératoire ou à l'amphithéâtre d'autopsies.

En 1915, nous avons eu l'occasion d'observer une hernie diaphragmatique traumatique, consécutive à une plaie de guerre. Nous en avons posé nettement le diagnostic, et seul l'état précaire du malade nous empêcha de pratiquer une intervention. Ce malade, en effet, mourut le lendemain.

Depuis cette époque, nous avons cherché la technique opératoire qu'il faudrait employer pour réduire une telle hernie et pour en pratiquer la cure radicale, et nous sommes arrivés peu à peu à nous faire une opinion que l'un de nous doit exposer dans sa thèse inaugurale. Depuis cette époque aussi, les observations de hernie diaphragmatique se sont multipliées, les opérations se font de plus en plus fréquentes, et le moment nous paraît venu d'exposer la manière de faire à laquelle nous nous sommes arrêtés.

Lorsqu'on lit les travaux de ces dernières années, on retrouve toujours les mêmes discussions. Parmi les chirurgiens qui ont eu à opérer de ces hernies, les uns se sont adressés de propos délibéré à la voie abdominale et déclarent que c'est la méthode de choix ; les autres ont suivi la voie thoracique, qu'ils considèrent comme la méthode d'élection.

Souvent ceux qui ont abordé la hernie par le thorax ont été obligés, au cours de l'intervention, de se donner du jour par en bas et d'ouvrir le ventre. Souvent aussi ceux qui ont opéré délibérément par le ventre se sont vus obligés de transformer leur laparotomie en une thoraco-laparotomie. Tout récemment, deux chirurgiens se sont adressés de propos délibéré à la voie combinée thoraco-abdominale.

Bérard et Ch. Dunet (1) préconisent *une laparotomie sous-costale combinée à la thoracotomie*. Par une incision verticale et médiane, sur laquelle se branche une incision horizontale qui coupe le cinquième espace intercostal, ils ouvrent l'abdomen, rejetant le lambeau musculo-cutané en bas et en dehors du côté gauche ; ils résèquent la

(1) *Lyon chirurgical*, t. XV, n° 5, sept-oct. 1918.

sixième côte gauche depuis l'articulation chondrocostale jusqu'à la ligne axillaire et ouvrent la cavité thoracique. Par cette double voie, ils réduisent les viscères herniés et suturent le diaphragme.

M. Auvray (1) a pratiqué, lui aussi, une opération combinée. Il fait d'abord une incision thoracique partant de l'angle inférieur de l'omoplate et allant vers le bord cartilagineux du thorax et suivant la direction de la neuvième côte ; résection de cette côte sur 10 à 12 centimètres et incision de la plèvre.

La hernie étant alors étudiée, les adhérences libérées, le chirurgien, *pour procéder avec plus de sûreté à la dissection des adhérences qui unissent les viscères herniés au pourtour de l'orifice diaphragmatique*, prolonge l'incision vers l'abdomen, fait une laparotomie ; la résection de la neuvième côte est prolongée jusqu'au bord du thorax, le rebord cartilagineux est sectionné aux ciseaux et le diaphragme lui-même est sectionné dans la partie qui sépare l'orifice herniaire de l'insertion de ce muscle au bord cartilagineux du thorax.

Ainsi, au cours de cette intervention, M. Auvray a été conduit à pratiquer une *thoraco-laparotomie* avec section du bord cartilagineux du thorax et incision du diaphragme, et c'est cette opération combinée qui lui a permis, en fin de compte, de parachever une opération pleine de difficultés. Or nos recherches personnelles nous ont amenés depuis longtemps à cette conviction que la seule voie d'abord rationnelle, anatomique, des hernies diaphragmatiques était, *dans tous les cas, la voie thoraco-abdominale, sans résection costale, avec section immédiate du bord cartilagineux du thorax et incision primitive du diaphragme jusqu'à l'orifice herniaire.*

La logique, en effet, et l'expérience ont conduit les chirurgiens du monde entier à opérer les hernies non pas par la cavité d'où se sont échappés les viscères herniés, mais par la cavité qui a donné accidentellement asile à ces viscères. Pour pratiquer la cure radicale d'une hernie inguinale, d'une hernie crurale, d'une hernie ombilicale, d'une hernie épigastrique, il ne viendrait à l'idée de personne de faire une simple laparotomie, de réduire par traction les organes herniés et de pratiquer, par cette voie, la fermeture de l'orifice herniaire. Toujours nous ouvrons la hernie pour prendre une connaissance exacte de son contenu, pour étudier la nature et la disposition des organes herniés, en particulier leurs adhérences, et pour pratiquer à ciel ouvert et sous le contrôle de la vue la libération de ces adhérences, la réduction des organes et la cure radicale de la hernie.

(1) *Soc. de chir.*, séance du 30 avril 1919.

Dans les cas difficiles, comme dans les hernies par glissement du gros intestin, dans les hernies ombilicales aussi, nous faisons une hernio-laparotomie, mais toujours l'ouverture de la hernie constitue un temps fondamental et nécessaire de l'acte opératoire.

Ce qui, d'ailleurs, justifie cette manière de faire, c'est l'existence fréquente d'adhérences entre les viscères herniés, et de ces viscères avec les organes voisins ou les parois voisines. Or ces adhérences existent, non moins fréquentes, dans les hernies diaphragmatiques, et il suffit de lire le protocole des interventions publiées pour voir d'une part l'importance de ces adhérences et d'autre part la peine qu'elles ont donnée à l'opérateur dans ses manœuvres de réduction. M. Lecène (2), dans un de ses cas, « essaie, sans succès, de réduire la totalité de l'estomac ; il reste une calotte gastrique, très adhérente, collée aux adhérences pleurales qui comblent la partie inférieure de la plèvre ». Ne voulant pas « prolonger ces manœuvres de décollement qui peuvent devenir dangereuses, parce qu'aveugles, M. Lecène termine l'opération par une suture hermétique de l'orifice diaphragmatique débridé avec l'estomac ». M. Baumgartner (3) rencontre les mêmes difficultés : « Le grêle et l'épiploon se réduisent facilement par traction (voie employée : abdominale) ; la rate est entièrement soudée par sa face externe à la cage thoracique, au niveau des côtes fracturées par le projectile. L'estomac ne se réduit pas : il est adhérent par sa face postérieure à la partie interne du bord postérieur de l'orifice et, par sa grande courbure, devenue supérieure, successivement au péricarde, au poumon rétracté, à la paroi thoracique et à la rate. »

Dans la deuxième observation du même chirurgien, les adhérences sont encore plus importantes. « On essaie de détacher l'estomac, à la sonde cannelée, de ses adhérences à la paroi thoracique ; mais elles sont si solides qu'il faudra employer le bistouri jusqu'à la fin ; à un moment, une déchirure se produit à l'estomac, aussitôt suturée en deux plans. Toute la libération est fort difficile, notamment au contact du péricarde et au pourtour de l'orifice diaphragmatique. »

Il en est encore de même dans l'observation rapportée par M. Auvray. « Le temps le plus difficile et le plus long de l'opération sera le décollement des adhérences qui réunissent les viscères herniés à la paroi, au poumon et entre eux. » Des adhérences unissent les organes herniés au pourtour de l'orifice créé par le projectile.

(2) *Journal de chir.*, t. XIV, p. 247.
(3) *Soc. de chir.*, séance du 29 janvier 1919.

Enfin, tout récemment, M. Dujarier (1) a présenté à la Société de chirurgie un malade chez lequel une opération *abdominale* pour hernie diaphragmatique adhérente donna à l'opérateur des difficultés considérables, et au cours du décollement il y eut une déchirure du poumon qui se manifesta par une hémoptysie post-opératoire. Les adhérences sont donc fréquentes ; elles sont d'autre part très importantes, se faisant avec des viscères thoraciques tels que la plèvre, le poumon, le péricarde ou d'autres organes thoraciques.

Est-il logique, est-il rationnel d'opérer par voie abdominale, de *réduire par traction abdominale* des organes herniés dans le thorax et qui ont contracté dans la cavité thoracique des adhérences qu'on ne voit pas, qu'on ne soupçonne même pas? Evidemment non. La seule voie raisonnable, anatomique, est celle qui conduit directement sur les viscères herniés et sur l'orifice de pénétration. Celle-là seule permettra de prendre une notion précise de ces adhérences, de les libérer et de réduire les organes herniés sous le contrôle de la vue, et cette voie est la voie thoraco-abdominale.

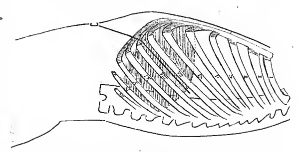
Et si l'on veut que la réduction soit aisée, sans nécessiter aucune traction, aucune manœuvre de force, il faut d'emblée établir une large communication entre la cavité thoracique et la cavité abdominale, en sectionnant le bord cartilagineux du thorax et en incisant le diaphragme jusqu'à l'orifice herniaire.

Un dernier argument plaide en faveur de cette voie combinée et contre la voie abdominale, c'est la difficulté que l'on a à suturer le diaphragme par la voie basse. Le diaphragme, en effet, est une cloison fortement convexe en haut, concave en bas, et il n'est pas étonnant du tout que la suture de l'orifice avivé, par l'abdomen, soit presque toujours très difficile. M. Wiart (2) n'a pu, par la voie abdominale, suturer *complètement* l'orifice diaphragmatique ; il dut laisser à la partie postérieure un hiatus un peu plus petit qu'une pièce de cinq francs. Chez un de ses opérés, M. Lecène (*loco citato*), pour obturer la brèche du diaphragme, dut se contenter de suturer hermétiquement l'estomac au pourtour de l'orifice diaphragmatique. M. Gaudier (3) trouva un orifice diaphragmatique tellement rigide qu'il essaya vainement le rapprochement de ses bords et qu'il dut se contenter de l'obstruer avec un bouchon d'épiploon adhérent à un bord.

Toutes les manœuvres nécessaires pour la libération des adhérences, pour la réduction des organes herniés et pour la cure radicale de la hernie par suture du diaphragme, sont grandement facilitées par la technique opératoire que nous allons conseiller.

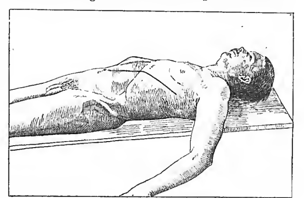
(1) *Soc. de chir.*, séance du 6 mai.
(2) *Soc. de chir.*, juillet 1917.
(3) *Soc. de chir.*, séance du 20 janvier 1918.

Technique opératoire. — 1er Temps : thoracotomie. — Une incision passant dans le septième espace intercostal (4), commençant sur la ligne axillaire et finissant au bord inférieur du thorax,



Incision dans le septième espace jusqu'à l'ombilic (fig. 1).

traverse toutes les parties molles de l'espace et ouvre la plèvre (fig. 1 et 2). Dans la profondeur, il est bien entendu que cette incision se fera avec prudence, soit pour provoquer le pneumothorax lentement et graduellement si la plèvre est libre,



Tracé de l'incision (fig. 2).

soit pour ménager les organes herniés s'il existe des adhérences entre ces organes et la paroi thoracique, ce qui est loin d'être rare.

2e Temps : laparotomie. — L'incision thoracique est prolongée en ligne droite sur l'abdomen, jusque près de la ligne médiane que l'on peut atteindre. Toutes les parties molles sont coupées et le péritoine est ouvert.

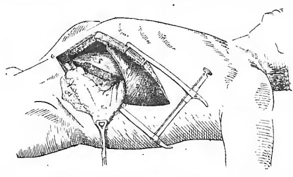
3e Temps : section du bord cartilagineux du thorax et du diaphragme. — Les cavités thoracique et abdominale ne sont plus séparées l'une de l'autre que par le bord cartilagineux du

(4) Le choix de l'espace intercostal peut varier suivant le siège de l'orifice herniaire, mais c'est l'incision dans le septième espace qui mène le mieux sur la coupole diaphragmatique.

thorax portant les attaches du diaphragme. Il faut sectionner ce bord cartilagineux aux ciseaux et continuer l'incision en ligne droite sur le diaphragme jusqu'à l'orifice de pénétration des viscères herniés.

Dès lors il existe une large communication entre la cavité thoracique et la cavité abdominale ; il est très aisé de reconnaître les organes herniés, de libérer les adhérences et de réduire les organes dans l'abdomen (fig. 2).

4e **Temps : Suture du diaphragme.**— L'orifice herniaire ayant été avivé, le diaphragme est suturé jusqu'au bord cartilagineux du thorax, qui est reconstitué (1).



Le diaphragme est incisé, on voit nettement le foie et l'estomac (fig. 3).

5e **Temps : fermeture du thorax et de l'abdomen.** — Un drain sera mis pendant deux ou trois jours dans la partie déclive de la plèvre, s'il y a eu des adhérences à libérer.

A cette technique on ne peut faire qu'une seule objection, c'est qu'on provoque, d'emblée, un pneumothorax opératoire. C'est une objection qui, à notre avis, n'a aucune valeur. Il est grand temps qu'on ne nous parle plus de ce pneumothorax opératoire comme d'un épouvantail. La chirurgie thoracique a fait ses preuves et le pneumothorax opératoire ne doit plus nous empêcher de pratiquer, sur le thorax, des opérations nécessaires pour guérir des affections ou des lésions importantes. D'ailleurs, *quand la plèvre est libre*, l'opération abdominale ne permet pas, dans les hernies diaphragmatiques, d'éviter le pneumothorax.

Notre conclusion est la suivante : *Dans les hernies diaphragmatiques, la voie thoraco-abdominale avec section du bord cartilagineux du thorax et incision du diaphragme jusqu'à l'orifice herniaire est l'opération de choix.*

(1) Nous sommes en train d'étudier et nous publierons prochainement les moyens de réparer les grandes pertes de substance du diaphragme.

DU CATHÉTÉRISME DE L'ŒSOPHAGE

PAR

le Dr J. GUISEZ.

Depuis que des méthodes nouvelles d'exploration, la radioscopie et surtout l'oesophagoscopie, ont complètement transformé la pathologie de l'œsophage, convient-il de conserver le simple cathéthérisme comme mode d'exploration de ce conduit? Nous allons essayer de montrer dans ce travail que, tout comme pour l'urètre, ce cathétérisme dit à l'aveugle doit continuer à être employé à la fois comme mode très précieux d'examen (*cathétérisme explorateur*) et comme base thérapeutique d'un grand nombre de sténoses de l'œsophage (*cathétérisme dilatateur*) ; à la condition : 1° de se servir d'une instrumentation appropriée à la fragilité toute spéciale des parois de ce conduit, 2° de se soumettre à une technique tout à fait précise dont nous essaierons de fixer les règles, et 3° de ne pas trop demander à ce mode de diagnostic et de thérapeutique qui présente des *indications* et des *contre-indications* très nettes.

Le *cathétérisme explorateur*, véritable toucher médiat de la cavité œsophagienne, doit à quelques exceptions près que nous énumérerons plus loin, *rester le premier mode d'examen* dans toutes les sténoses de l'œsophage ; il nous fixe exactement sur leur siège et nous permet même d'en présager la nature.

Pendant très longtemps on a employé, pour l'effectuer, des *explorateurs à boule*, sortes de tiges rigides en baleine sur lesquelles se vissent des olives en ivoire de volume variable. Il est encore malheureusement trop courant que le chirurgien, pour acquérir un renseignement facile, « passe une olive » dans l'œsophage. Si celle-ci ne passe pas, il en visse une autre plus petite, jusqu'à ce qu'il ait franchi la sténose, sinon il pense qu'elle est «infranchissable ». Encore si, dès le plus petit obstacle senti d'une main experte, il s'arrêtait, il n'y aurait pas à proprement parler de grand danger, mais souvent il essaye de le franchir et même de le dilater avec cet explorateur rigide.

Nous n'avons pas besoin de citer les cas malheureux pour condamner définitivement cette méthode. Il suffit de savoir que les parois œsophagiennes, même en dehors de la fragilité toute spéciale que leur donnent certains états pathologiques (ulcérations cancéreuses, compression anévrysmale), peuvent se rompre avec la plus grande facilité dans une poche au-dessus d'une sténose dis-

tendue, pour exclure toutes les pratiques de cathétérisme avec des instruments rigides, et en particulier l'explorateur à boule (1).

Actuellement, le seul mode d'exploration qu'on soit autorisé d'employer, c'est le *cathétérisme avec la bougie molle en gomme* cylindro-conique à extrémité olivaire. Cette bougie doit être exactement calibrée, souple à l'état ordinaire et ramollie en la trempant quelques instants, avant de s'en servir, dans de l'eau bouillante, ce qui constitue d'ailleurs le mode de stérilisation le plus simple et le plus pratique.

Pour explorer l'œsophage, on emploie un numéro moyen du 26 au 30. Le malade est à jeun, on lui a fait enlever ses pièces dentaires ; il est assis, la tête exactement verticale (fig. 1), ou mieux légèrement infléchie en avant, de façon à régulariser la courbe brusque qui, de la sixième vertèbre cervicale, s'étend aux deux premières dorsales.



Cathétérisme de l'œsophage. Bonne position. Tête verticale (fig. 1).

La bougie, dont l'extrémité aura été lubrifiée d'huile d'olive stérilisée, tenue de la main droite, vers son tiers inférieur, est introduite au fond de la gorge ; tandis que la main gauche, qui pendant toute la manœuvre va être solidaire de la main droite, déprime la base de la langue et dirige l'extrémité de la bougie de façon à ce qu'elle suive la paroi postérieure du pharynx.

On rencontre souvent un peu de difficulté à pénétrer avec la bougie molle dans la bouche de l'œsophage, surtout chez les sujets nerveux, chez qui cet orifice se spasmodie avec la plus grande facilité. On atténue cet inconvénient en faisant respirer largement le patient ou en lui faisant tirer la langue ; l'*anesthésie locale* en badigeonnage de l'hypopharynx et de la bouche de l'œsophage avec un long porte-coton courbe dit laryngé, imbibé de solution de cocaïne à 1/20, est indiquée dans les cas difficiles.

Une fois la bouche œsophagienne franchie, la bougie glisse et tombe véritablement à travers la portion thoracique toujours dilatée, « cavitaire » (2) ; à peine perçoit-on un peu de résistance au niveau du cardia.

S'il existe un obstacle, la bougie butte. Si au bout de quelques secondes l'obstacle ne s'ouvre pas, vous pouvez *affirmer qu'il y a sténose organique.* Ces manœuvres doivent être faites avec la plus grande légèreté de main, et il faut savoir s'arrêter à la moindre résistance.

Le cathétérisme nous fixe donc sur l'*existence* d'une sténose organique : en retranchant de la longueur totale de la bougie qui a pénétré 15 ou 16 centimètres, distance de l'orifice supérieur de l'oesophage aux arcades dentaires supérieures, on aura le *siège* exact de la sténose. Cette notion est des plus importantes ; elle nous en laisse jusqu'à un certain point présager la *nature* : on sait que les rétrécissements spasmodiques et inflammatoires consécutifs siègent uniquement en deux points d'élection, au niveau de la bouche œsophagienne et de la région cardiaque. Si la bougie s'arrête en tout autre point, on peut dire que dans 9/10 des cas, il s'agit d'un épithélioma, les sténoses par compression (adénopathie trachéo-bronchique, tumeurs du médiastin) étant tout à fait rares.

C'est tout ce que l'on doit demander au cathétérisme explorateur en cas de sténose de nature indéterminée.

Il est évidemment *quelques causes d'erreur* par le simple cathétérisme. L'instrument peut butter sur une bride latérale qui n'obstrue que partiellement la lumière de l'œsophage : retirer alors la sonde et la réintroduire en changeant la direction. La bougie peut se replier dans un cul-de-sac qui descend plus bas que la sténose elle-même : on s'en méfiera chaque fois que la bougie sort repliée ou recourbée sur elle-même.

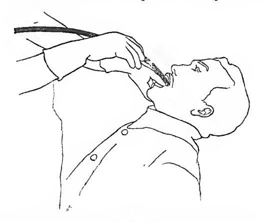
Le seul accident ou plutôt incident possible du cathétérisme est la *pénétration de la bougie dans les voies aériennes* on en est immédiatement averti par une quinte de toux et de la suffocation. C'est qu'alors le patient avait *la tête en mauvaise position,* trop inclinée en arrière, ce qui amène

(1) Sous l'empire de cette crainte, on fit des essais d'exploration avec des sondes en caoutchouc, beaucoup trop molles pour pouvoir donner un renseignement utile ; il était dangereux, d'autre part, de les rendre rigides à l'aide de mandrins métalliques qui peuvent perforer la sonde à un moment donné.

(2) Il est utile de rappeler la conformation de l'œsophage normal tel que le montre l'œsophagoscope, avec sa *bouche œsophagienne*, sa *partie moyenne dilatée* véritablement cavitaire, sa *région cardiaque* légèrement étranglée au niveau de l'anneau diaphragmatique. Les rétrécissements normaux ne sont pas plus visibles à l'œsophagoscope qu'ils ne sont sensibles à la bougie qui explore.

l'axe de la bouche en continuité directe avec celui du trachéo-larynx (fig. 2) ; une paralysie laryngée favorise cet accident, et il est utile de faire précéder toute exploration de l'œsophage par un examen du larynx au miroir qui nous permet de reconnaître une paralysie récurrentielle, si fréquente dans les sténoses épithéliomateuses ou par compression.

Il est des *contre-indications absolues* du cathétérisme explorateur : lorsqu'il y a des signes cliniques nets d'ectasie aortique, — le diagnostic sera



Cathétérisme de l'œsophage. Mauvaise position. Tête trop renversée en arrière : la bougie file vers les voies aériennes (fig. 2).

alors affirmé par la radiographie ou l'œsophagoscopie, qui en particulier permet de voir la tumeur à distance sans la toucher, — de l'œsophagite douloureuse, une brûlure récente de l'œsophage, et l'on doit admettre comme règle de ne pas introduire d'instrument dans l'œsophage avant consolidation des lésions pariétales, c'est-à-dire au moins un mois après la brûlure.

Enfin, si l'on soupçonne l'existence d'*un corps étranger*, l'on peut être tenté de pratiquer le cathétérisme dans un but diagnostique, le spasme dont il est cause amenant à son niveau une véritable sténose, ou même dans un but thérapeutique pour essayer de le refouler dans l'estomac.

Ces deux pratiques doivent être condamnées d'une façon absolue. Le renseignement est souvent nul, la bougie pouvant passer entre le corps étranger et la paroi ; cette manœuvre est dangereuse en cas de corps irrégulier ou pointu, et nous en avons œsophagoscopé plusieurs chez lesquels le cathétérisme avait été particulièrement néfaste. Tout récemment nous avons enlevé avec beaucoup de difficulté un os pointu de 3 centimètres de long, qui était enfoncé sous la muqueuse de la paroi postérieure et dont il n'émergeait qu'une toute petite pointe d'un ou deux millimètres : le passage d'une bougie exploratrice n'était pas étranger à cet enclavement, qui a failli être définitif. Il y a un peu plus d'un an, nous avons été envoyé en mission par le Ministère pour débrouiller un cas particulièrement difficile où l'explorateur à boule avait chassé dans la trachée un petit os qui était primitivement dans l'œsophage et qui avait de la sorte échappé à une œsophagotomie externe.

Le cathétérisme explorateur doit donc être soumis à des règles précises. A cette condition, il nous donne des renseignements exacts ; il nous guide de plus dans le choix du tube œsophagoscopique qui doit toujours être le plus court possible, les manœuvres se trouvant ainsi facilitées, et il est tout à fait inoffensif, et pour notre part, sur un très grand nombre de cas observés, nous n'avons jamais eu à regretter le plus petit inconvénient à sa suite, et les données qu'il nous a fournies ont toujours été reconnues exactes sous l'endoscopie qui a suivi.

Au point de vue thérapeutique, le cathétérisme à la bougie molle est encore le meilleur mode de traitement des sténoses de l'œsophage, mais il ne doit être appliqué que suivant certaines règles très précises, et il ne comporte qu'un certain nombre d'indications. Quelle que soit la cause de la sténose, même dans les rétrécissements cicatriciels avérés, elles doivent être posées uniquement par l'œsophagoscope. Ce n'est que lorsque l'on aura fait un diagnostic exact des lésions actuelles que l'on sera autorisé à l'entreprendre.

Ceci posé, quelles sont les affections de l'œsophage qui peuvent bénéficier du cathétérisme dilatateur ? 1° Au premier rang, ce sont les *sténoses cicatricielles* par brûlures, caustiques ou traumatismes ; 2° les sténoses spasmodiques graves et les sténoses inflammatoires qui leur sont consécutives (1).

Dans les sténoses cicatricielles, la thérapeutique doit avoir un double but : *a*) recalibrer l'œsophage pour permettre l'alimentation, indication souvent d'urgence, et *b*) viser à supprimer les altérations de la paroi, les lésions cicatrielles et scléro-inflammatoires. Le traitement idéal sera donc celui qui remplira ces deux propositions ; disons tout de suite que la première, et la plus importante d'ailleurs, est la plus facile à atteindre et, soit dit en passant, il est remarquable de constater combien est souvent faible le calibre d'un œsophage qui permet une alimentation à peu près normale.

On doit définitivement abandonner comme inefficaces et dangereux tous les anciens procédés de *dilatation rapide* agissant par *divulsion*, se faisant

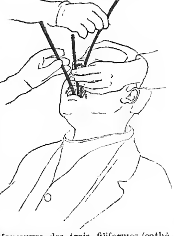
(1) Voy. *Presse médicale*, n° 31, 4 juin 1917 : GUISEZ, Les sténoses inflammatoires de l'œsophage.

soit à l'aide de boules de calibre croissant (dilatateurs de Duguet, de Velpeau, de Verneuil), soit par des dilatateurs mécaniques, sortes de pinces dont les mors s'écartent au niveau de la sténose (appareils de Lefort, de Flechter). Tous peuvent déterminer des lésions graves de la paroi de l'œsophage. C'est encore à la *bougie cylindro-conique olivaire en gomme, demi-molle,* que l'on doit avoir recours, en appliquant à l'œsophage ce qui est d'un usage courant pour l'urètre, en employant la méthode de *dilatation lente et progressive.*

La bougie doit s'engager librement et sans forcer dans le rétrécissement, et il y a là une sensation caractéristique pour une main habituée. Elle dilate plutôt par contact, déterminant des modifications organiques dans la sténose bien plus que par une véritable action mécanique. Dans une même séance, on ne passera que deux ou trois bougies, en commençant toujours par un numéro inférieur à celui auquel on a été amené dans la séance précédente, et on espacera par trois ou quatre jours chacune des dilatations.

Mais le cathétérisme à l'aveugle est souvent en défaut et, malgré des tentatives répétées, la bougie ne peut pénétrer dans le pertuis, reliquat de la lumière de l'œsophage. C'est ici qu'intervient utilement l'œsophagoscope, qui permet de faire véritablement un *cathétérisme de visu,* et actuellement on doit poser comme règle absolue que tout cathétérisme dilatateur doit, au moins dans les premières séances, être fait œsophagoscopiquement. Nous avons insisté longuement sur les moyens de retrouver ce pertuis (1) dans des travaux antérieurs : déplissement de la muqueuse sous l'extrémité du tube, issue de mucosités qui sortent sous l'influence des contractions œsophagiennes et stomacales, etc. Le nombre des rétrécissements impossibles à franchir de haut en bas est devenu, grâce à l'endoscope, tout à fait infime (3 cas sur 150 sténoses cicatricielles que nous avons eu à soigner). Le pertuis une fois reconnu, il faut, dans les cas difficiles, faire œuvre de grande patience pour réussir à le cathétériser avec la filiforme.

La cocaïnisation locale du pourtour du pertuis, que l'on fait facilement dans l'endoscope avec un long porte-coton imbibé de solution à 20 p. 100, aide certainement, en faisant tomber le spasme local (2). Quand la bougie s'engage mal, on doit essayer de l'introduire dans une autre direction en faisant varier l'axe de l'œsophagoscope ; on se servira de filiformes coudées à leur extrémité. Le *cathétérisme en faisceau* avec les trois bougies filiformes amène une sorte de déplissement de la muqueuse qui permet à l'une d'elles de franchir le pertuis (fig. 3).



Manœuvre des trois filiformes (cathétérisme en faisceau) (fig. 3).

L'introduction de la *filiforme va être en effet la clé de la sténose cicatricielle,* quels qu'en soient le degré, la forme et la longueur, à la condition, comme nous le disions déjà dans notre Rapport au Congrès de chirurgie (1912) (3), d'appliquer à l'œsophage ce qui est classique pour l'urètre et de *laisser à demeure cette bougie pendant tout le temps nécessaire.*



Bougie filiforme à demeure dans l'œsophage (fig. 4).

Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, la bougie à demeure est très bien supportée pendant vingt-quatre heures et plus s'il le faut, cela même chez l'enfant. Pour que celui-ci la garde, il est nécessaire de l'enfoncer profondément dans l'œsophage, les fils de soie fixateurs sortant seuls par les angles de la bouche (fig. 5). Si au début le patient est gêné par sa salive, comme la bougie va dilater, par sa seule présence, le conduit rétréci, il ne tarde pas à la déglutir, tout comme dans l'urètre on voit l'urine en rétention dans la vessie s'écouler spontanément le long de la filiforme à demeure. Elle est d'autant mieux supportée qu'elle a été engagée librement

Mode de fixation de la filiforme à demeure chez l'enfant ; la bougie est dans l'œsophage, les liens seuls sortent par la bouche (fig. 5).

(1) Voy. Traité des maladies de l'œsophage, J.-B Baillière et fils, 1911.

(2) Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, le chloroforme, même très poussé, ne fait pas tomber le spasme local.

(3) Guisez, Rapport au *Congrès de chirurgie,* oct 1912.

et sans frottement dans la portion rétrécie; c'est par sa seule présence qu'elle agit, la sténose étant modifiée bien plus organiquement que mécaniquement. Aussi ne vous laissez pas tenter par l'idée de remplacer dans une première séance cette filiforme par une bougie de calibre supérieur: vous irez à un échec certain dans les cas difficiles (1).

C'est pour avoir méconnu cette règle pourtant bien simple, que certains auteurs ont déclaré ces rétrécissements *franchissables mais non dilatables* et qu'ils ont cru utile d'avoir recours à des manœuvres beaucoup plus complexes (cathétérisme rétrograde après ouverture de l'estomac) (2).

Après une seule séance de filiforme à demeure, vous êtes tout surpris de constater que le rétrécissement est maintenant franchissable à une bougie de 3 ou 4 numéros plus grosse ; vous laisserez celle-ci à demeure, si cela est nécessaire, et vous viendrez ainsi petit à petit à bout des sténoses les plus difficiles.

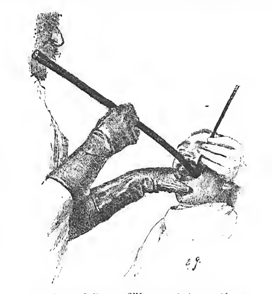
A quel moment est-on autorisé à remplacer le cathétérisme œsophagoscopique par le cathétérisme simple ? Lorsque la sténose se laisse facilement franchir par une bougie nº 16 ou 17. Nous faisons aussi alors quelques séances d'électrolyse circulaire, qui nous ont toujours paru avoir un effet résolutif sur le tissu cicatriciel des sténoses (3).

Pour l'introduction de la filiforme, il est inutile, depuis l'usage de l'œsophagoscope, d'avoir recours à divers artifices que nous n'avons vus réussir qu'exceptionnellement, tels que la déglutition du fil porteur d'une petite balle de plomb qui, franchissant la sténose, servirait de fil d'ariane pour retrouver le pertuis, soit en le tendant par un orifice de gastrostomie (Durham), soit en le laissant cheminer assez loin dans l'intestin pour pouvoir être tendu suffisamment (Plummer) (4). Il en est de même de la dilatation par les laminaires de Ebstein ou par le drain caoutchouté de von Acker.

Enfin donnons comme règle de ne jamais entreprendre de cathétérisme dilatateur lorsqu'il y a poussée d'œsophagite, ce qu'il est facile de constater sous l'endoscope par la rougeur inflammatoire de la poche sus-jacente à la sténose : des lavages alcalins de l'œsophage, le repos de cet organe seront alors indiqués avant d'entreprendre tout traitement local. C'est de la même manière qu'agit également la *gastrostomie*, qui permet le repos complet de l'œsophage : elle fait souvent tomber très rapidement le spasme, par suite de la disparition de l'œsophagite secondaire. Dans deux cas qui étaient nettement infranchissables même sous endoscope, nous avons pu réussir à introduire une filiforme de haut en bas après la simple gastrostomie, et la dilatation a pu être continuée régulièrement.

Le cathétérisme dilatateur à la simple bougie nous a donné des résultats remarquables dans la cure des *sténoses spasmodiques graves de l'œsophage* et des *sténoses inflammatoires* qui leur sont consécutives, et nous désirerions exposer ici la technique que nous avons suivie dans des cas particulièrement difficiles.

Nous ne reviendrons pas (5) sur la pathogénie des spasmes graves de la bouche de l'œsophage et de la région cardiaque de l'œsophage qui amènent progressivement, par l'œsophagite secondaire, des sténoses inflammatoires véritablement organiques et consécutivement les rétro-dilatations souvent considérables, soit sous forme de *diverticules*, soit sous forme de *grandes dilatations* de la portion thoracique (appelées autrefois *idiopathiques*). Mais ce qui semble bien confirmer la théorie pathogénique, d'ailleurs généralement admise, que nous avons exposée dans de nombreux travaux depuis 1910, c'est que toutes ces sténoses ont guéri par un traitement de dilatation locale



Bougie conduite sur filiforme, 1er temps (fig. 6)

et qu'avec elles ont disparu petit à petit les diverticules secondaires.

Le *cathétérisme de la bouche* de l'œsophage

(1) SENCERT, *Journal de chirurgie*, juin 1918.

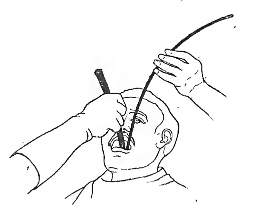
(2) Dans ces derniers temps, nous avons fait construire des bougies filiformes pouvant se visser sur de plus grosses qu'elles conduisent.

(3) *Société française d'oto-laryngol.*, mai 1908.

(4) PLUMMER, *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, février 1911.

(5) GUISEZ, *Société des hôpitaux*, 4 mars 1910 ; *Bulletin de laryngologie*, mars 1912 ; *Presse médicale*, juin 1917.

est difficile dans les cas de diverticules, la bougie ayant les plus grandes tendances à se replier dans le diverticule et à manquer son but. On réussit souvent beaucoup mieux à franchir cette bouche sous le toucher que sous la vue. Il faut avec une grande patience, après cocaïnisation locale, essayer, avec une bougie fine n° 11 ou 12, de trouver l'orifice, qui est rejeté à droite ou à gauche. Ce n'est qu'après de multiples tatonnements, et souvent après une ou deux séances infructueuses,



Bougie conduite, 2e temps (fig. 7).

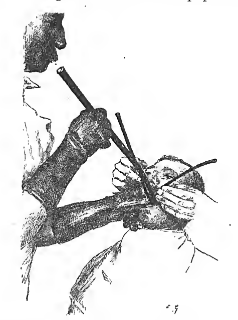
que l'on y parvient. On aura soin de noter exactement sa situation pour les séances ultérieures. Dès qu'on a réussi à introduire cette fine bougie, on va s'en servir de conducteur pour (fig. 6 et 7) glisser



Manœuvre de dilatation par les trois bougies. La dilatation totale est supérieure à l'emploi d'une bougie unique (fig. 8).

sur elle une bougie beaucoup plus grosse qu'on laisse à demeure pour dilater la sténose. Ou mieux, si l'on veut faire de la dilatation forcée, on pourra introduire successivement trois bougies, les deux latérales servant de conducteurs à la médiane qu peut être plus grosse (Voy. fig. 8 et 9). Il est facile de se rendre compte qu'en particulier au niveau de la bouche de l'œsophage la dilatation totale ainsi obtenue sera bien supérieure à celle d'une bougie unique de gros numéro. Les trois bougies, agissant surtout dans le sens transversal, sont bien mieux supportées, surtout si on doit les laisser à demeure.

Dans les *sténoses inflammatoires du cardia*, la technique sera à peu près la même, mais le cathétérisme est généralement beaucoup plus facile.



Introduction de la grosse bougie, deux filiformes lui servant de guides (fig. 9).

C'est pour elles surtout qu'il convient d'avoir posé exactement un diagnostic de l'état de la muqueuse de la poche sus-jacente avant d'entreprendre la dilatation de l'anneau sténosant, et souvent plusieurs jours de lavages sont nécessaires au préalable. On emploiera ici également avec succès la manœuvre de la bougie conduite sur la filiforme, la dilatation par les trois bougies, etc. L'emploi des ballons insufflables ou remplis d'eau (ballon de Gottstein) est tout à fait illusoire : ils se dilatent au-dessus et au-dessous du cardia rétréci, mais jamais à son niveau. Il en est de même des divulseurs mécaniques, que l'on ne peut pas placer au bon endroit et dont il est impossible de limiter l'action. En tout cas, les bougies ont le grand avantage de pouvoir être gardées pendant un certain temps, et c'est là le meilleur traitement de tous les spasmes graves qui sont la cause initiale des sténoses inflammatoires de l'œsophage.

On voit donc, et pour conclure, que le simple cathétérisme mérite d'être conservé comme

méthode simple et précise d'exploration de la cavité œsophagienne, et comme le meilleur mode thérapeutique des sténoses cicatricielles, spasmodiques graves et inflammatoires, à la condition d'employer une instrumentation et une technique appropriées à la fragilité des parois de cet organe.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement de la pneumonie grippale au moyen de sérum humain de convalescents.

En même temps que divers médecins français, Mac Guire et Redden ont eu l'idée de traiter des grippés par des injections de sérum de convalescents. Voici les résultats de leurs expériences, qu'ils exposent en un article intéressant paru dans le *Journal of American medical Association* le 8 mars 1919.

Les auteurs ont observé 151 grippés présentant des complications pulmonaires (broncho-pneumonies et pneumonies); ils les ont traités par des injections intraveineuses de sérum de convalescents de grippe ayant présenté les mêmes complications. L'expérience leur a montré que le sérum de sujets normaux ou de sujets grippés, mais n'ayant pas eu de complications broncho-pulmonaires, n'est pas doué des mêmes propriétés antitoxiques.

Le sérum avait été prélevé sur des malades apyrétiques depuis dix jours au moins ; on peut leur enlever 400 à 500 centimètres cubes de sang sans aucun inconvénient; le sang est placé aseptiquement à la glacière pendant cinq ou six heures, puis le sérum est décanté ; on obtient ainsi 175 à 225 centimètres cubes de sérum environ par 500 centimètres cubes de sang.

Si on n'est pas absolument sûr de l'asepsie, ajoutent Mac Guire et Redden, on peut ajouter 0cc,3 de « tricrésol » par 100 centimètres cubes de sérum. On répartit celui-ci en flacons de 120 centimètres cubes conservés en glacière.

Parfois, une mince couche de graisse monte à la surface, mais elle disparaît lorsqu'on chauffe le sérum à 37° ou 38° avant l'injection ; il peut ainsi se conserver jusqu'à six semaines.

La dose moyenne de sérum injecté chaque fois a été de 120 centimètres cubes, mais les auteurs ont été jusqu'à 250 centimètres cubes par injection. L'action de ce sérum est rapide : les phénomènes d'intoxication (nausées, vomissements, troubles vaso-moteurs, anorexie) disparaissent les premiers ; dans la moitié des cas, la température est tombée à la normale en quarante-huit heures. Sur 138 malades, 83 firent une crise avec chute brusque; les 55 autres revinrent à la normale par une chute en lysis.

Des 151 malades ainsi traités, 6 sont morts, soit une mortalité de 4 p. 100. Les résultats, comparés à ceux qu'on obtient sans le secours de cette sérothérapie (28 p. 100 de mortalité), paraissent excellents. Plus le sérum est injecté de façon précoce, plus l'évolution de la maladie est rapide ; il faut remarquer cependant que les signes locaux persistent longtemps après la disparition des phénomènes généraux.

Un tiers des malades n'a reçu qu'une seule injection; un peu moins des deux tiers reçut deux injections, les autres trois et davantage, mais jamais plus de sept. Jamais il ne s'est produit d'accidents graves, sériques ou anaphylactiques.

Chez quatre malades seulement, on a observé un frisson de dix à trente minutes, survenant environ une demi-heure après l'injection.

Tout au plus, note-t-on une légère élévation de température avec tachycardie passagère et accélération des mouvements respiratoires.

G.-L. HALLEZ.

Nouveau traitement de la tuberculose pulmonaire et laryngée.

Partant du principe que les poussières de charbon seraient préventives de la tuberculose, par l'anhydride sulfureux que contient l'air des mines, Tweddell (*Medical Record*, 21 déc. 1918) propose un traitement nouveau de la tuberculose pulmonaire et laryngée et qui consiste en inhalations d'anhydride sulfureux (SO^2).

On peut employer une solution d'anhydride sulfureux dans un récipient auquel on a adapté un tube de caoutchouc plongeant dans un demi-verre d'eau. On règle ainsi le dégagement du gaz ; l'inhalation doit être faite dans une salle petite et dépourvue de pièces de métal que le soufre pourrait attaquer. La durée des inhalations est de quinze à vingt minutes; on les répète trois à quatre fois par jour pour les cas bénins, cinq à six fois pour les cas plus graves. Il faut éviter les quintes de toux, le larmoiement et la cuisson des yeux, et régler le mélange de l'anhydride sulfureux à l'air de la salle d'inhalation. On peut encore, à défaut de solution, faire brûler du soufre en l'aspergeant d'alcool qu'on allume assez longtemps pour obtenir une atmosphère soufrée.

Tweddel aurait ainsi soigné et guéri plusieurs malades atteints, en particulier, de tuberculose laryngée.

Bien qu'on ne puisse se défendre d'un certain scepticisme, il faut attendre d'autres résultats pour apprécier la valeur de cette thérapeutique.

G.-L. HALLEZ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 juillet 1919.

Sur le traitement des hernies diaphragmatiques. — M. J.-L. FAURE lit une communication de M. COTTE.

M. le président annonce la mort de M. le Dr Demoulin La séance est levée en signe de deuil.

Réouverture de la séance.

Traitement des fractures anciennes de Dupuytren récemment consolidées (*Suite de la discussion*). —

M. QUÉNU. — Il n'y a pas une opération unique convenant à tous les cas ; on doit se laisser guider par les lésions.

Tout d'abord il faut distinguer les fractures *vicieusement consolidées mais récentes encore* : des opérations simples, les *ostéotomies*, conviennent à ces cas. Il n'en est plus ainsi pour les fractures *vraiment anciennes* : quand il n'y a qu'un léger valgus sans traction du pied en arrière, l'astragalectomie peut suffire. Mais pour les grands valgus avec traction prononcée du pied en arrière, il faut sacrifier en outre la ou les malléoles pour obtenir la réduction.

Pour obtenir des réductions dans les cas de Dupuytren forts récents, M. Quénu a obtenu d'excellents résultats par l'appareil de LAMBRET modifié par lui-même et par Mathieu.

A propos du tamponnement (*méthode de M. Mickulicz*). — M. LAPOINTE. — Cette méthode (très ancienne d'ailleurs) a vu, de par les progrès de la technique opératoire, ses indications limitées. Une seule persiste : l'*insuffisance de l'hémostase* qui parfois, malgré tous les efforts, existe.

M. QUÉNU a toujours pu obtenir l'hémostase par des ligatures dans le petit bassin, et n'a jamais eu à recourir au tamponnement.

M. J.-L. FAURE insiste sur ce fait que parfois il est indispensable de laisser le ventre ouvert (pour des infections graves, quand il est impossible de péritoniser), et dans ces cas un Mickulicz type peut être indiqué.

Déviations dans les fractures de l'avant-bras. — M. BAUDET fait un rapport sur une observation de fracture de l'avant-bras de M. MASMONTEIL.

Hernie transdiaphragmatique de l'angle gauche du côlon. — M. CHÉNIER. — M. MICHON rapporte cette observation. M. Chénier, après avoir fait une intervention par voie thoracique, reconnut l'impossibilité de la réduction par suite des adhérences, et par voie abdominale fit la résection de l'angle intestinal suivie de suture bout à bout.

Deux observations de pancréatite avec stéato-nécrose. — MM. LECLERC et QUIES. — Dans le premier cas, la guérison survint. Dans le deuxième, la laparotomie fut suivie de mort.

La deuxième observation permet de penser que la laparotomie seule, suivie de drainage, semble insuffisante ; il faut évidemment s'occuper du traitement des voies biliaires.

La première est intéressante en ce qu'un fragment de pancréas prélevé put être examiné, confirmant ce qu'avait vu Herrenschmidt sur des pièces expérimentales (pancréatites aiguës hémorragiques chez des chiens).

La pancréatite aiguë hémorragique est une affection évidemment grave, mais il est bien certain que la mort n'est pas toujours fatale.

Si on intervient, il ne faut pas se contenter du drainage de l'abdomen, il faut de toute nécessité s'adresser aux voies biliaires.

Quant à la pathogénie des accidents, de toutes les expériences faites et des données opératoires, il semble certain que le reflux biliaire dans le canal de Wirsung est à l'origine des accidents aigus. D'où la nécessité d'enlever les calculs et de traiter les voies biliaires.

Le traitement de la pancréatite aiguë par simple incision et drainage est comparable au traitement par colpotomie des abcès du petit bassin ou aux incisions simples des abcès appendiculaires. La moitié de la besogne seule est faite ; il faut ensuite traiter la cause de la lésion.

Écrasement total de la jambe gauche avec phénomènes de collapsus. — M. PAUL MATHIEU. — Amputation circulaire avec réunion, six heures après l'accident ; malade en état de choc très marqué ; amélioration dans la journée *après suppression* des fils de fermeture. L'amélioration fut progressive.

M. Mathieu se félicite d'avoir fait l'amputation immédiate sans avoir attendu le retour de la pression artérielle, mais il croit qu'il aurait mieux valu ne pas fermer la plaie opératoire.

Traitement orthopédique du mal de Pott. — M. TUFFIER est convaincu qu'en certains cas la *méthode Albee* peut rendre service.

Il a opéré 16 malades, il s'agissait toujours d'adultes. Il n'a donc pas en vue le mal de Pott chez les enfants.

Les lésions étaient de date très variable.

Dans l'exécution de l'opération d'Albee, il a rencontré parfois quelques difficultés de par l'intensité de la cyphose.

La bénignité de l'opération est très grande.

Les résultats *thérapeutiques* sont plus difficiles à apprécier : sur 11 malades, 5 ont été suivis de deux à trois ans et demi après l'opération.

La greffe osseuse permet aux malades de circuler et de marcher comme s'ils étaient bien immobilisés dans un corset. Dans un cas, M. Tuffier a pu admirablement immobiliser la tête, pour un mal de Pott occipital, par un greffon tendu entre l'occipital et la colonne cervicale.

A côté de l'opération d'Albee, reste l'opération de Heeps : résection des apophyses épineuses qui, basculées, se souderont entre elles et immobiliseront la colonne vertébrale.

De toute façon, l'immobilisation par cette sorte de prothèse interne est intéressante et mérite d'être étudiée et pratiquée.

M. L. DUVAL a pratiqué aussi des opérations d'Albee.

Présentation de malades. — M. DELBET présente un malade : *luxation du grand os avec énucléation du semi-lunaire.*

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance du 21 juin 1919.

Fracture spontanée du fémur au niveau d'un noyau cancéreux secondaire à un épithélioma du sein chez une femme de soixante-huit ans. Consolidation. — M. BERGERET. — Le point particulier est que la consolidation fut obtenue par immobilisation avec traction continue en cinquante jours. Une telle évolution est assez rare.

Tumeurs malignes du sein. — MM. BERGERET et BOTELHO. — Cette tumeur, qui s'était d'abord présentée à l'examen histologique comme un sarcome, a montré à un examen plus complet l'existence d'un noyau d'épithélioma englobé dans le sarcome. Une telle association est tout à fait exceptionnelle.

Sur les vestiges embryonnaires de la région cervicofaciale et les tumeurs d'aspect adamantin qui en dérivent. — M. PEYRON montre qu'on peut observer ailleurs que dans les maxillaires des dispositions histologiques spéciales ; en particulier, les épithéliomas étoilés, étudiés par Malassez et qu'il avait crus caractéristiques des adamantinomes.

E. SORREL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1919

PAR

le Dr F. TERRIEN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Le peu de place dont nous disposons ne nous permet pas d'analyser tous les travaux d'ophtalmologie parus depuis l'année dernière. Nous insisterons surtout sur ceux ayant des rapports avec la pathologie générale.

Emploi du radium et des rayons X en ophtalmologie. — Nous avons présenté sur ce sujet à la Société française d'ophtalmologie, le 5 mai dernier, un rapport fait en collaboration avec le Dr Ledoux-Lebard pour la partie technique. La première partie est consacrée au radiodiagnostic, la seconde à la radiothérapie (1).

Radiodiagnostic. — Le point capital est, dans tous les cas, l'immobilisation parfaite du sujet, qui dispensera de l'emploi d'écrans renforçateurs. Ceux-ci, extrêmement précieux par le raccourcissement du temps de pose qu'ils permettent, ont le gros défaut de fournir des clichés moins fins et d'interprétation souvent très difficile, en particulier pour la recherche des corps étrangers, par suite de la présence presque constante, au bout d'un certain usage, de taches plus ou moins nombreuses qui se retrouvent sur la plaque et peuvent simuler des ombres de petits corps métalliques.

On fera toujours deux radiographies, l'une de profil, l'autre antéro-postérieure.

La cavité orbitaire se montre dans la première avec son aspect classique : zone claire, ovalaire, surmontée d'une zone claire triangulaire correspondant aux sinus frontaux. Ses aspects varient suivant l'incidence des rayons et la situation de l'ampoule, en particulier la distance qui sépare les deux rebords orbitaires interne et externe. A mesure que l'inclinaison de la tête augmente, la projection de la base de l'orbite, d'elliptique, devient circulaire et les deux diamètres principaux s'égalisent. Avec une inclinaison de 30°, le globe est entièrement dégagé.

L'examen antéro-postérieur évite la superposition des images des deux moitiés de la face et permet l'exploration simultanée des sinus et des orbites et par là même leur comparaison. Le sujet est disposé la face sur la plaque, le foyer d'émission à la hauteur de l'occiput. Le point capital est d'éviter la projection sur les cavités de l'orbite et du sinus de l'ombre des masses osseuses de l'étage moyen de la base du crâne, en particulier de la pyramide pétreuse. Lorsque la ligne orbito-auriculaire tombe perpendiculairement sur la plaque, l'ombre donnée par la pyramide pétreuse recouvre le quart, quelquefois même le tiers de la cavité orbitaire. Par contre, une inclinaison de la tête de 10° en arrière suffit à la déplacer d'un demi-travers de doigt au-dessous de la marge infra-orbitaire et à dégager l'orbite. Cette notion acquiert une importance considérable pour la recherche des fractures et des tumeurs.

Projection du contenu orbitaire. — La réplétion du globe avec des substances opaques aux rayons permet la localisation et il est alors possible de tracer schématiquement la projection du globe dans les trois plans principaux de l'orbite : latéral, antéro-postérieur et frontal.

Nous avons cherché à préciser la situation du globe oculaire chez le vivant par l'injection de collargol à 20 p. 100 dans la chambre antérieure dans les cas où l'œil devait être énucléé, mais celle-ci détermine des douleurs assez vives, et l'ombre projetée est souvent imperceptible. De même l'ossification du moignon n'est pas toujours révélée dans l'examen radiographique.

Topographie cranio-cérébrale. — La radiographie permettra de préciser les rapports d'une lésion osseuse (perte de substance, fracture) avec les circonvolutions sous-jacentes, et fournira des renseignements plus précis que la méthode classique du repérage métrique. On aura recours à la technique préconisée par Marie et Chatelin.

En projection sur le crâne, les voies optiques suivent le trajet indiqué par une ligne partant de l'articulation du frontal et de l'os malaire (apophyse orbitaire externe) et aboutissant à un point situé au-dessus de l'inion.

On peut, par le même procédé, schématiser les rainures et les sillons cérébraux par rapport à la paroi cranienne.

Dans les tumeurs hypophysaires, la selle turcique est agrandie et modifiée dans sa forme suivant des types variables. Elle s'évase ; il y a disparition des apophyses clinoïdes, surtout des postérieures, par résorption de leurs tissus, et ces altérations se montrent dès le début.

Lésions optiques. — Névrite rétro-bulbaire. — En raison des rapports intimes du trou optique et par là même du nerf optique avec les cavités pneumatiques de la face (sinus sphénoïdal et cellules ethmoïdales postérieures) peut-être l'examen radiographique donnerait-il quelquefois l'explication de certaines atrophies optiques dont la cause demeure si souvent méconnue. Assez souvent en effet, les cellules ethmoïdales postérieures, dont les dispositions sont si variables suivant les sujets, immédiatement contiguës au nerf optique au niveau du trou optique, peuvent même arriver à l'entourer complètement.

De même des sinusites sphénoïdales chroniques pourront retentir sur le chiasma et déterminer des troubles visuels, quelquefois même de l'hémianopsie bitemporale, toujours irrégulière. L'observation recueillie à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel Dieu est à ce titre particulièrement intéressante

(1) F. TERRIEN, Emploi du radium et des rayons X en ophtalmologie (Rapport présenté à la *Société française d'ophtalmologie*, le 5 mai 1919, avec la collaboration de M. R. LEDOUX-LEBARD, pour la partie technique).

Tout récemment, Franck-A. Coulon a rapporté une observation d'hémianopsie bitemporale, compliquée de névrite optique déterminée par une suppuration aiguë du sinus sphénoïdal (1). L'exentération des cellules ethmoïdales postérieures et du sinus sphéphénoïdal amena une disparition rapide de l'hémianopsie.

Anomalies de développement. — De même la radiographie procure souvent d'utiles renseignements, en particulier dans l'oxycéphalie, où l'on constate si souvent des impressions digitales (2), et dans cette curieuse malformation cranienne décrite par Crouzon et Châtelin sous le terme de « dysostose cranio-faciale héréditaire ».

Radiologie des voies lacrymales. — Aubaret, on le sait, a pu, après injection dans le canal lacrymonasal (mélange de pâte de Beck, de vaseline-paraffine-minium ou oxyde de thorium), se rendre compte du trajet du canal, de sa perméabilité et de ses altérations.

Les résultats sont surtout très nets pour les ectasies et les déformations kystiques. Lorsque le sac se trouve distendu du côté de l'orbite, les renseignements seront d'autant plus intéressants qu'ils échappent à l'examen clinique.

Radiodiagnostic des corps étrangers. — Déjà la radioscopie, ou mieux la radiographie d'exploration, nous donnent des renseignements très intéressants sur la présence d'un corps étranger dans l'orbite et sur sa localisation probable dans le globe ou en dehors de lui. La radioscopie seule, comme un des premiers nous l'avons montré, permettra souvent ce diagnostic. Mieux encore la radiographie de profil, suivant la manœuvre classique consistant à prendre sur un même cliché deux positions successives du globe oculaire, celui-ci étant dirigé en haut puis en bas, donnera déjà des indications très suffisantes. Procéder ensuite à la radiographie de face.

Pour cette radiographie d'exploration, pratiquée suivant les deux incidences classiques, face et profil, on évitera l'emploi d'un écran renforçateur dont les grains et les taches peuvent simuler un corps étranger. Elle sera faite avec des installations puissantes et en quelques secondes seulement, pour rendre plus facile l'immobilisation du blessé.

Les renseignements qu'elle fournit, associés à l'examen clinique, seront généralement suffisants. Et, à part des cas tout à fait exceptionnels, point n'est besoin de recourir aux procédés beaucoup plus compliqués de localisation géométrique comme ceux proposés par Mackenzie-Davidson, Sweet en Amérique et par Belot et Fraudet en France.

La simple radiographie d'exploration nous paraît répondre à tous les besoins, à condition d'y ajouter les moyens propres à la rendre plus précise : petit anneau métallique encadrant la cornée et muni d'un certain nombre de repères en saillie (Béclère et Morax) ; coques de celluloïd avec incrustation d'une petite croix en platine au centre, appliquées sur la cornée ; ou plus simplement lunettes ordinaires dont les verres ont été remplacés par deux fils métalliques tendus perpendiculairement.

Une seule chose importe d'ailleurs : le corps étranger est ou n'est pas dans l'intérieur du globe. Si le fragment est extra-orbitaire, l'abstention, hormis le cas de corps étrangers volumineux, sera la règle. Si l'ablation est nécessaire, après détermination approximative du siège du corps étranger au moyen de deux radiographies (face et profil), l'extraction sous le contrôle intermittent de l'écran nous paraît la technique la plus recommandable (3). Elle assure la réussite avec le minimum de délabrement, point particulièrement important dans la région qui nous occupe.

Radiothérapie. — Malgré les travaux assez contradictoires publiés sur ce point, l'action des rayons X et du radium semble peu nocive pour l'œil normal.

Les seuls troubles vraiment nets sont des *conjonctivites radiologiques*, dues à une exposition trop prolongée, véritable *radiodermite* de la muqueuse, qui se présente avec les allures d'une conjonctivite subaiguë à sécrétion modérée.

Par contre, et contrairement aux faits avancés par Birsch-Hirschfeld, jamais nous n'avons observé de lésions de la cornée, du cristallin ou de la rétine dans nos expériences faites successivement avec Clunet, Dominici et Ledoux-Lebard.

Jamais nous n'avons rencontré la moindre altération rétinienne et souvent aucune réaction conjonctivale, *sauf quand les rayons n'avaient pas été filtrés.*

On peut donc en conclure que les rayons sont généralement bien tolérés, *à l'exception des rayons très peu pénétrants.* Ils ne déterminent aucune altération de transparence des milieux et la sclérotique supporte sans dommage des irradiations intenses et prolongées. La rétine, malgré la délicatesse du tissu, comme le cervelet lui-même, paraît très résistante et il semble qu'on ait exagéré les dangers de la radiothérapie. Nous en trouvons la preuve dans une observation personnelle. Elle a trait à un homme de soixante-douze ans, atteint d'épithéliome térébrant de l'orbite qui avait rongé la paupière inférieure, et la moitié inférieure du globe était à nu, malgré une taie. V : 1/3. Champ visuel normal.

Deux petits tubes de radium de 40 milligrammes chaque, soit 20 milligrammes sans filtre, furent maintenus une première fois dix, la seconde, vingt-quatre heures. On n'observa aucune réaction pendant les deux mois où le sujet put être suivi. L'acuité et le champ visuels se maintinrent identiques.

Radiothérapie des affections cutanées palpébrales. — Toutes les affections cutanées se

(1) FRANCK-A. COULON, Bitemporal hemionopsia due to acute suppuration of the posterior nasal sinuses (*American Journal of ophtalmology*, février 1919, p. 92).

(2) F. TERRIEN, Oxycéphalie avec atrophie optique (*Arch. d'ophtalm.*, mai 1910, p. 308).

(3) F. TERRIEN et LEDOUX-LEBARD, L'extraction des corps étrangers intra-orbitaires sous le contrôle intermittent de l'écran (*Archives d'opht.*, 1916, p. 35).

retrouvent sur le revêtement palpébral ou orbitaire et péri-orbitaire avec leurs caractères, et l'on pourrait renouveler pour l'hypertrichose ou le sycosis des sourcils et des cils, pour le lupus, le mycosis fongoïde, les lésions superficielles, les verrues et cornes des paupières, les indications générales des traités. Le xanthélasma, le xeroderma pigmentosum et les angiomes des paupières méritent une mention spéciale, la radiothérapie pouvant constituer un traitement efficace ou tout au moins un très utile adjuvant. Le professeur de Lapersonne a rapporté un très bel exemple d'angiome palpébral, d'un volume énorme, qui fut complétement guéri par le radium, et il a précisé la technique à suivre en pareil cas (1).

L'action du radium et des rayons X sur les tumeurs des paupières, en particulier sur l'épithélioma, est connu de tous. Elle est réelle et rapide, mais elle n'est pas toujours définitive. Les récidives sont fréquentes et il n'est pas sans intérêt d'en rechercher les causes et de préciser les indications du traitement radiothérapique.

Le nature du néoplasme mérite d'être retenue. Avec Darier, on peut distinguer dans les épithéliomas deux grandes classes : épithéliomas à *évolution cornée* (épithéliomas *lobulés*, plongeants, profonds, *spino-cellulaires*), et épithéliomas à *évolution non cornée*, épithéliomas plans superperficiels, tubulés, *baso-cellulaires*. Ces derniers seuls donneront de bons résultats ; dans la forme spino-cellulaire surtout, s'il s'agit de la variété cancroïdale, la radiothérapie a donné lieu à des aggravations.

D'ailleurs, à côté des formes histologiques du néoplasme, il y a lieu de retenir la limitation au derme ou son extension au delà. Si les éléments néoplasiques n'ont pas dépassé le derme, la radiothérapie donne aussi, dans les formes spino-cellulaires, d'excellents résultats, mais très vite le derme est franchi et les chances de succès diminuent d'autant plus que la tumeur s'étend en profondeur et gagne en épaisseur.

Blessures orbito-oculaires (2). — M. le professeur de Lapersonne a montré dans ce travail les résultats du traitement précoce et les avantages de la réunion primitive.

Cette réunion primitive, après nettoyage, enlèvement des caillots, des corps étrangers et esquilles, après parage de la plaie, doit rester une des règles les plus absolues de la chirurgie orbito-oculaire d'urgence. Elle ne doit être appliquée, bien entendu, que lorsque les blessés peuvent être opérés rapidement. Les résultats favorables obtenus, permettent de dire que, d'une façon générale, la réunion primitive réussit quand l'intervention est faite moins de quarante-huit heures après la blessure. Ces interventions précoces avec réunion primitive devront être appliquées, dans l'avenir, à toute la chirurgie orbitaire, en particulier pour les accidents du travail.

Examen de l'appareil visuel chez les candidats aviateurs. — Le Dr Cantonnet (1) insiste sur les nombreuses épreuves à faire en pareil cas.

a. *Examen à la chambre claire.* — 1° Examen objectif de l'aspect général du candidat, des paupières, des voies lacrymales et de la conjonctive, de la cornée et de l'iris ; 2° recherche de la tension oculaire ; 3° détermination de l'acuité normale à éclairage normal ; 4° détermination de la vitesse de l'acuité normale ; 5° recherche de l'acuité hypernormale ; 6° détermination de la vision des couleurs par le procédé de Holgrem ou, si besoin, par les procédés complémentaires du disque de Newton, de la lanterne chromatoptométrique, ou des tests colorés sur fond de contraste ; 7° examen du champ visuel pour le blanc et les couleurs, par le procédé rapide indiqué ou, si besoin, par le périmètre ; 8° examen au diploscope de la vision binoculaire dans la position primaire et dans les positions secondaires du regard.

b. *Introduction du candidat dans la chambre d'adaptation.* — Il y séjourne dix minutes.

c. *Passage du candidat de la chambre d'adaptation dans la chambre noire.* — 1° Examen de la vision nocturne avec l'appareil photoptométrique ; 2° examen objectif au poste d'examen normal d'une chambre noire (éclairage oblique, état statique et dynamique des pupilles, milieux transparents et membranes profondes, réfraction approximative).

d. *Retour dans la chambre claire.* — Pour l'épreuve de la vision d'éblouissement ou à contre-soleil.

Anaplérose orbitaire (2). — Sous ce titre, Lagrange décrit une méthode de greffe orbitaire, greffe de remplissage (ἀναπλερωσις, remplissage) qui consiste, après l'énucléation, à détacher sur la tempe du même côté, un lambeau ovalaire en raquette, qu'on laisse rattaché par un pédicule à toutes les parties molles de l'angle externe de l'orbite et qu'on introduit dans la cavité de l'orbite sous le canthus externe, par un trajet sous-cutané, à la place de l'œil énucléé. On supprime ainsi tous les inconvénients de la prothèse : enfoncement de l'œil artificiel et absence de mobilité.

Diabète et rétinites. — Depuis 1909, M. Onfray (3) a pu observer et suivre 24 cas de rétinite diabétique. Chez la plupart, il a mesuré la tension sanguine à l'oscillomètre de Pachon, examiné le sang au point de vue de la viscosité et de la teneur en urée et recherché la constante uréo-sécrétoire d'Ambard. Il existait une hypertension vasculaire plus ou moins marquée dans 86 p. 100 des cas. Chez 15 malades examinés au point de vue de la viscosité sanguine, 9 avaient une viscosité forte, 4 une viscosité normale et 3 une viscosité faible. L'urée fut dosée dans le sang de

(1) F. DE LAPERSONNE, *Société française d'ophtalmologie*, 5 mai 1919.

(2) F. DE LAPERSONNE, Résultats du traitement précoce des blessures orbito-oculaires (*Bulletins de l'Académie de médecine*, 17 décembre 1918).

(1) CANTONNET, *Archives d'ophtalmologie*, 1919, p. 404.

(2) LAGRANGE, *Archives d'ophtalmologie*, 1919, p. 449.

(3) ONFRAY, Recherches sur les rétinites des diabétiques (*Annales d'oculistique*, 1918, p. 533).

20 malades et trouvée 10 fois au-dessous de 0gr,50 par litre, 7 fois entre 0gr,30 et 1 gramme, et 3 fois au-dessus de 1 gramme. La constante d'Ambard était normale dans 4 cas, plus ou moins élevée dans 13.

Du groupement de ces observations, il résulte que 20 p. 100 étaient des diabétiques purs, sans hypertension vasculaire habituelle et à fonctions rénales normales ; 50 p. 100, des hypertendus vasculaires à la phase initiale du mal de Bright ; 20 à 25 p. 100 avaient une néphrite urémigène avec azotémie s'associant au diabète et capable de le masquer plus ou moins complètement.

L'aspect ophtalmoscopique ne permettait pas de distinguer nettement des formes de rétinite spéciales à chaque groupe. Cependant l'auteur admet, d'une façon générale, que la rétinite centrale ponctuée appartient plutôt au diabète pur, que les formes très hémorragiques s'associent à la néphrite hypertensive, et que la papillo-rétinite se rencontre chez le diabétique azotémique.

La circulation veineuse rétinienne (1). — M. Baillart étudie la circulation veineuse de la rétine en suivant les principes qu'il a déjà appliqués à la circulation artérielle. Il se base surtout sur les conditions de production, spontanée ou provoquée, de la pulsation veineuse. — Celle-ci est toujours lente et prolongée, tandis que la pulsation artérielle est toujours brève et saccadée. Il ne faut pas la confondre avec les battements communiqués par une artère voisine, ni avec ceux qui se produisent lorsque, un obstacle existant à la circulation de retour, la pression veineuse s'élève jusqu'au niveau de la pression artérielle. Dans 37 p. 100 des cas, l'examen ophtalmoscopique montre des pulsations veineuses spontanées. C'est que la pression oculaire est comprise entre les minima et les maxima de la pression veineuse à la sortie du globe. Dans les autres cas, où il n'y a pas de pulsations veineuses spontanées, c'est que la tension veineuse est constamment supérieure ou constamment inférieure à la pression oculaire. Si elle est supérieure, il suffit de presser sur le globe pour élever la tension et faire apparaître les pulsations veineuses. Cela se produit dans 12 p. 100 des cas. Si la tension veineuse est inférieure à la tension oculaire (30 p. 100 des cas), naturellement la pression sur le globe ne peut faire apparaître de pulsation veineuse. Enfin il reste 21 p. 100 des cas où la pulsation veineuse apparaît et disparaît au cours de l'examen sous la moindre influence, parce que l'équilibre entre les deux pressions, oculaire et veineuse, est instable.

De l'ensemble de ces faits, il résulte que la pression veineuse à la sortie du globe est, à l'état normal, toujours proche de la tension oculaire.

Injections sous-conjonctivales et réflexe oculo-cardiaque (2). — A la suite d'injections sous-conjonctivales de 1 centimètre cube de solution de NaCl à 5 p. 100, Aubineau a observé un ralentissement du pouls. Dans le premier cas, le pouls était devenu très petit et très lent (25 par minute) et le rythme normal ne s'était rétabli qu'au bout de quinze à vingt minutes. Dans les 9 cas suivants, le pouls fut observé systématiquement, et dans 8 il y eut un ralentissement de 16 à 36 pulsations par minute, le plus souvent au bout de deux minutes, avec retour à la normale en quatre à neuf minutes après l'injection. Dans un seul cas, où le pouls était à 100, il n'y a pas eu de ralentissement.

L'auteur rattache ce ralentissement du pouls au réflexe oculo-cardiaque et l'attribue à la pression causée par le volume de l'injection (1 centimètre cube). Il y a bien en même temps de la douleur, mais dans les injections sous-conjonctivales de 3 à 5 gouttes de sublimé à 1 p. 5 000, où avec un moindre volume la douleur est plus vive, le ralentissement du pouls ne se produit pas.

Lésions irido-ciliaires et cristalliniennes consécutives à la décharge électrique des courants de haut voltage. — Dans trois cas d'électrocutions accidentelles, Morax (3) a observé, en plus des lésions cristalliniennes, des symptômes d'inflammation irido-ciliaire survenant de dix jours à trois mois après l'accident. Dans le premier, dû à un courant de 12 000 volts, on voit apparaître au vingt-huitième jour, dans l'œil gauche, des symptômes d'irido-cyclite qui disparaissent en dix-sept jours, puis, au troisième mois, des symptômes d'irido-cyclite légers dans l'œil droit. Ces poussées irido-ciliaires disparaissent sans laisser de traces, tandis qu'évoluent dans les deux yeux des opacités des cristallins. Dans le second cas (15 000 volts), des symptômes irido-ciliaires surviennent dans les deux yeux deux mois et demi après l'accident et sont également accompagnés de lésions cristalliniennes. Ces faits sont importants au point de vue médico-légal.

La fausse héméralopie des tabétiques (4). — Chez les tabétiques peu avancés, Lafon a observé une difficulté à se conduire dans l'obscurité. Le myosis, le rétrécissement du champ visuel, un léger déficit de l'adaptation rétinienne, lorsqu'ils existaient, n'étaient pas suffisants pour expliquer la gêne observée. Celle-ci était causée par le trouble de l'équilibration survenant lorsque l'obscurité était assez accusée pour empêcher le secours des yeux dans l'équilibration.

Valeur de l'inclinaison de la tête dans le diagnostic des paralysies des muscles oculaires (5). — Lorsqu'un malade atteint de paralysie d'un muscle oculaire présente une déviation de la face, celle-ci, qui a pour but la neutralisation de la diplopie, se fait dans le sens de l'action du muscle paralysé. Si la tête est verticale et en rotation vers la droite, il s'agit donc soit du droit externe, soit du droit interne gauche. Le sens du strabisme, convergent pour le premier, divergent pour le second, permettra de reconnaître celui qui est atteint.

(1) Baillart, *Annales d'oculistique*, 1918, p. 453.
(2) Aubineau, *Annales d'oculistique*, 1918, p. 505.
(3) Morax, *Annales d'oculistique*, 1918, p. 336.
(4) Lafon, *Annales d'oculistique*, 1918, p. 503.
(5) Le Pendu, *Annales d'oculistique*, 1918, p. 508.

Si la tête est inclinée sur l'épaule droite, il s'agit au contraire de l'un des quatre muscles qui portent vers la droite la partie supérieure des axes verticaux des yeux. Ce sont : pour l'œil droit, le petit oblique et le droit inférieur ; pour l'œil gauche, le grand oblique et le droit supérieur. On peut reconnaître l'œil atteint en cherchant avec le verre dépoli de quel côté le strabisme apparaît le plus marqué, la déviation secondaire de l'œil sain étant la plus forte. Ou bien on peut chercher si, en même temps que l'inclinaison, il existe de la rotation de la face. Si, par exemple, avec l'inclinaison à droite, il existe de la rotation vers la droite, il ne peut s'agir que du petit oblique droit, ou du droit supérieur gauche.

Les phénomènes oculaires dans le typhus exanthématique. — M. Dantrelle, médecin-major en 1917, à l'hôpital militaire n° 120 de Jassy, le seul hôpital ophtalmologique de la Roumanie, a pu étudier là, au cours de la grande épidémie de typhus exanthématique, un assez grand nombre de malades (1).

Dans cet intéressant mémoire, le premier travail d'ensemble qui ait été fait sur les complications oculaires de cette maladie, il rapporte le résultat de ses observations.

Il étudie les symptômes oculaires suivant leur ordre d'apparition : hyperémie conjonctivale, qui survient d'ordinaire avant l'hyperthermie, l'éruption conjonctivale, l'alopécie ciliaire, le myosis, ces deux derniers inconstants, et la photophobie, très fréquente, surtout dans la forme bulbaire, et associée à une hyperémie de la papille qui guérit intégralement.

Pendant la convalescence, on note souvent de la mydriase.

A côté de ces symptômes qui, à la période d'état, constituent l'œil exanthématique, on observe une fois sur cent environ des complications, les unes à la période d'état, assez rares, dues vraisemblablement au germe encore inconnu de la maladie, les autres pendant la convalescence, tenant à des infections surajoutées.

Les premières se partagent à peu près à égalité entre lésions de l'iris avec cataracte, et altérations du fond de l'œil, principalement névrite optique. L'auteur les mentionne seulement. Il eût été cependant intéressant d'insister sur le caractère des lésions internes et sur la nature et les différents aspects de la cataracte.

Les complications de la convalescence, qui dans les cas où l'examen bactériologique a pu être pratiqué, semblaient déterminées par le streptocoque, sont des abcès palpébraux, le phlegmon de l'orbite, des ulcères de la cornée et enfin, comme conséquence des complications septiques, l'érysipèle et le phlegmon de l'orbite.

Toutes sont naturellement influencées par le traitement général de la maladie. Mais les recherches de l'auteur ont porté particulièrement sur la thérapeutique des complications oculaires de la convalescence.

(1) DANTRELLE, *Thèse de Paris*, 1918.

Le traitement classique des ulcères de la cornée a donné de mauvais résultats ; au contraire, ces derniers ont été très améliorés par la sérothérapie antistreptococcique. L'auteur s'est servi du sérum de Cantacuzène, plus actif que celui de l'Institut Pasteur, faisant aux malades des doses journalières de 100 centimètres cubes sous-cutanés associées à l'instillation plusieurs fois répétée de sérum dans le sac conjonctival. Par la suite, les instillations répétées de sérum se sont montrées aussi efficaces que lorsqu'elles étaient accompagnées de sérum sous-cutané.

Anisocorie fonctionnelle (2). — Il existe une anisocorie fonctionnelle absolument distincte de l'inégalité pupillaire organique soit oculaire, soit cérébrale, soit sympathique. Cette anisocorie résulte essentiellement d'un déséquilibre dynamique du centre régulateur de la motricité irienne ; elle n'entrave en rien les divers mouvements volontaires ou réflexes de l'iris. Elle est à l'inégalité organique ce qu'est le strabisme concomitant au strabisme paralytique.

Le degré de l'inégalité pupillaire fonctionnelle est variable d'un sujet à l'autre, et aussi chez le même individu. Légère dans certains cas, nous la voyons d'autres fois frapper les observateurs les moins avertis et devenir pour certains une source de grave inquiétude. Elle pourra alors, à un examen superficiel, en imposer pour une anisocorie organique avec toutes ses conséquences thérapeutiques et pronostiques.

L'inégalité fonctionnelle peut exister à l'état pur, mais le plus souvent, nous la trouvons associée à des troubles nerveux locaux ou généraux, inorganiques comme elle. Le strabisme concomitant, le nystagmus sont ses compagnons les plus fidèles. Parfois le désordre fonctionnel franchit le cadre étroit des centres de la motricité oculaire, et, en synchronisme étroit avec les troubles oculaires, se déroule le tableau de la psychonévrose émotionnelle ; par là, l'anisocorie fonctionnelle peut se rattacher au pithiatisme ou même à la simulation-maladie. Et ici encore nous retrouvons la cause essentielle de l'anisocorie fonctionnelle qui, comme le strabisme et le nystagmus, nous apparaît jusqu'à un certain point une tare névropathique, née à l'occasion de causes accidentelles, chez des sujets prédisposés.

Dacryoadénite tuberculeuse avec tuberculose cutanée de la paupière supérieure. — La dacryoadénite tuberculeuse demeure une affection rare et assez mal étudiée. On en connaît une trentaine de cas : observations d'Abadie, de Lapersonne, Van Duyse, Jessop, etc. Celui rapporté par Ch. Achard et A. Leblanc (3) présente quelques particularités cliniques intéressantes.

L'affection est apparue chez un homme de quarante ans, tuberculeux pulmonaire, et se présente sous la forme assez rare d'un dacryops assez volumineux : petite tumeur molle, fluctuante, intermittente, la

(2) FROMAGET, *Archives d'ophtalmologie*, 1918-1919, p. 277.

(3) ACHARD et LEBLANC, *Soc. médicale des hôpitaux*, 26 juillet 1918.

pression à son niveau provoquant du larmoiement. Puis la tuméfaction devient permanente, augmentant peu à peu de volume et dépassant celui d'une grosse noix. La palpation douloureuse faisait sourdre quelques gouttes de pus grisâtre au niveau de l'angle externe de l'œil. Un abcès se collecte, la peau est rouge, œdématiée à la surface de la tumeur, s'ouvre et laisse couler un pus granuleux. Un orifice fistuleux se constitue, à l'union de la paupière supérieure et de la région sourcilière, amenant un décollement profond, et les lésions cutanées s'étendent, gagnant toute la paupière supérieure dont la peau, rouge et œdématiée, se recouvre d'ulcérations peu profondes, recouvertes de croûtes à fond violacé et à bords irrégulièrement découpés.

Tandis que la lésion granuleuse se cicatrise, les accidents cutanés s'étendent et envahissent la région temporale, formant là une ulcération étendue peu profonde, chargée de croûtes. Le malade succombe à la tuberculose pulmonaire.

Sur les fragments examinés, la très grande rareté des cellules géantes et l'absence du bacille de Koch n'auraient pas permis d'aller au delà du diagnostic d'inflammation chronique de la glande, malgré l'état pulmonaire, si la tuberculisation du cobaye n'eût tranché la question de façon définitive. Il n'y avait pas de dilatation des acini, mais l'inflammation chronique avait provoqué l'épaississement de l'épithélium sécréteur, disposé en certains points sur trois ou quatre assises cellulaires ; chaque élément avait son apparence normale, mais d'assez nombreux éléments mononucléés, identiques à ceux du tissu inflammatoire périglandulaire, s'étaient glissés entre les cellules des acini. Déjà Salzer et Van Duyse avaient signalé le peu de virulence de la tuberculose au niveau de la glande : la dégénérescence caséeuse à peine indiquée ou absente, la rareté des cellules géantes dans les follicules, qui ne sont formés que de cellules épithélioïdes, l'absence presque constante de bacilles de Koch. Si bien que le diagnostic de tuberculose a été souvent difficile à affirmer et un certain nombre de cas rapportés semblent douteux.

Ici, la question de terrain mise à part, le diagnostic du caractère tuberculeux des lésions de la glande et de la paupière supérieure s'imposait. Il était basé sur l'évolution, lente et torpide, presque indolente malgré la suppuration, l'aspect violacé du fond des ulcérations et de la peau environnante, les bords découpés des lésions et l'aspect grisâtre du pus, enfin la tendance à la fistulisation, tous caractères presque pathognomoniques.

Un dernier problème se posait : celui de la voie d'accès du bacille de Koch à la glande. On admet avec Van Duyse que la lésion est le plus souvent d'origine hématogène. Cette origine est discutable dans cette observation : la gêne fonctionnelle, due au dacryops, ayant provoqué, à l'angle externe de l'œil, l'apport de particules bacillifères par les doigts du malade, on pouvait admettre, d'après les auteurs, qu'ainsi s'était compliquée une lésion banale.

Par contre, rien dans l'histoire de la maladie ne permettait de trouver une cause locale à l'obstruction des canaux excréteurs, telle qu'un traumatisme ayant provoqué la formation d'un tissu cicatriciel les englobant, comme on en trouve un à la plupart des dacryops. Aussi les auteurs sont-ils amenés à considérer ce dacryops lui-même comme étant de nature tuberculeuse et comparable, par exemple, à l'hydronéphrose tuberculeuse. Dans ces conditions, il leur paraît vraisemblable d'admettre l'origine hématique de l'infection, comme on l'a fait dans la plupart des cas publiés.

LOCALISATIONS ET COMPLICATIONS OCULAIRES DE L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE

PAR

le Dr A. TERSON,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Ancien chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

Nous devons presque toujours reconnaître que les maladies de l'œil sont des localisations fonctionnelles ou lésionnelles d'un état général anormal, acquis ou héréditaire. Cette corrélation est plus facilement méconnue, s'il s'agit de la première manifestation, par exception oculaire, d'un état constitutionnel encore latent. Tel sujet qui, plus tard, deviendra largement brightique, diabétique, eczémateux, goutteux, cancéreux même, parmi *d'innombrables* éventualités, consulte pour une ophtalmopathie apparemment primitive, en attendant les éléments ultérieurs, « en cent actes divers », du **syndrome oculo-général**, concluants pour les plus sceptiques et les moins avertis. Et nous savons l'importance de ces signes précurseurs, tant pour le pronostic *vital* que pour le pronostic *visuel*.

Moins rares, plus simples, sont naturellement les accidents oculaires consécutifs à une maladie générale déjà installée, coexistant avec elle ou la précédant de quelques heures à quelques jours.

Dans toute cette pathologie synthétique, les homologies, de tissu et de fonction, des groupements histologiques, embryologiques, physiologiques (dont la rétine, circonvolution cérébrale, est un complet exemple), expliquent le siège des localisations oculaires et périoculaires, tandis que l'essence du mal (infection, intoxication, néoplasie, etc.) en donne le caractère clinique et en établit ordinairement la filiation occasionnelle et pathogénique.

Les affections de la *peau* offrent ici, comme celles des autres systèmes, de fort nettes corres-

pondances. Mais, là comme ailleurs, de très grands progrès ne se continueront qu'en réunissant l'étude des deux spécialités, sur le terrain de la pathologie et de la thérapeutique générales, sans rien négliger des ressources d'investigation minutieuse des deux spécialistes. Connaissant ce double point de vue auquel nous n'avons jamais cessé de nous placer, MM. Fournier et Besnier, entre autres maîtres, nous avaient confié un grand nombre de malades et, sans rappeler de multiples observations de syphiligraphie, de dermatosyphiligraphie oculaires, nos travaux (1) sur la synthèse dermatologique des affections oculaires de cet ordre et que nous étendons peu à peu, nous ne reviendrons aujourd'hui que sur un des types que nous avons contribué à classer. Actuellement, l'ensemble des recherches ophtalmodermatologiques paraît avoir abouti à une précision remarquable.

Rappelons, en quelques lignes, leur historique évolutif et les termes que J. Chaillous a bien voulu lui consacrer : « Si l'érythème polymorphe et ses multiples manifestations ont donné lieu à de nombreux travaux, les lésions conjonctivales ne furent pas étudiées avant la thèse de B. Beaudonnet. Avant ce travail, inspiré par A. Terson (2), Alibert, Bazin, Trousseau avaient signalé la présence de placards érythémateux sur la conjonctive de leurs malades. Rapidement aussi, dans les observations publiées par Montard-Martin, de Beurmann, Gaucher, Molènes-Mahon, on trouve notée, comme complication de l'érythème polymorphe, la « conjonctivite » avec larmoiement et photophobie. On retrouvera ces observations dans la thèse de B. Beaudonnet, avec les cas les plus récents de Huchard, Fuchs, Lanz, etc. En 1895, au Congrès de Bordeaux, A. Terson publia deux nouvelles observations (3). Le premier, dans le travail de Beaudonnet et dans sa communication, il sut grouper les faits mal observés jusque-là et donna des complications conjonctivales de l'érythème polymorphe une description clinique que nous ne rencontrons dans aucun travail précédent. Aussi avons-nous été étonné de voir, dans une étude récente de Hanke sur l'herpès iris de l'œil, le nom de A. Terson passé sous silence. Seul, A. Terson, dans le *Traité de chirurgie* dirigé par Le Dentu et Delbet (1897), insiste sur les lésions que, le premier, il eut le mérite de classer. » L'intéressant mémoire de J. Chaillous (4), de nouveaux travaux de Trantas, de Schneider, de A. Terson (5), de Toulant, Chevalier et Mlle de Jong (6) ont montré de nouveaux aspects du syndrome.

Enfin, par les articles de l'*Enclopédie française d'ophtalmologie* [maladies des paupières (A. Terson) et de la conjonctive (Morax)], les traités d'ophtalmologie pure en ont eu enfin un aperçu.

L'érythème polymorphe peut s'établir, sous toutes ses formes, sur l'œil et ses annexes, s'y présenter tel quel, s'y *localiser* « en personne » ou y déterminer des *complications*, sans caractère original, mais qui n'en ont pas moins, en pathologie et en pathogénie *comparées*, une haute signification.

I. **Localisations caractéristiques externes.** — Ce sont des *papules*, des *macules*, des *nodosités*, des *bulles*. Les formes *papuleuses* sont les plus fréquentes, les *bulleuses* les plus rares : ces dernières prêtent à un diagnostic et à un pronostic du plus réel intérêt, comme nous le verrons.

Dans les formes PAPULEUSES, c'est au cours de l'érythème déclaré, dès son début le plus souvent, exceptionnellement comme accident simultané, sinon précurseur, que, sur un œil ou symétriquement sur les deux yeux, apparaissent des « boutons » arrondis, rouge-violâtres, d'un volume paradoxal pour la brusquerie de l'éruption. Le siège de prédilection est la partie *exposée* du globe, entre la cornée et l'angle interne de la fente palpébrale (situation habituelle du ptérygion) ; d'autres points d'apparition sont possibles, sur le globe et la conjonctive, sans parler de ceux, sans particularités, des paupières et du sourcil. Le dermatologiste s'étonnera moins que l'ophtalmologiste. Ce dernier verra, en effet, les papules « colossales » qui surmontent l'œil, s'atténuer rapidement, puis disparaître en une, deux, trois semaines, si elles sont purement conjonctivales, plus vite encore si ce sont de simples *macules*.

Les maladies conjonctivales et sous-conjonctivales d'un pareil volume (épisclérite, gomme, etc.) ont, en ophtalmologie journalière, une évolution plus lente, ou à influencer par un traitement qui, dans l'érythème papuleux et maculeux, n'est pas indispensable pour la résorption *intégrale* des manifestations oculaires de moyenne intensité.

Plus tenaces sont celles de l'ÉRYTHÈME NOUEUX. Ici, la symétricité est moins fréquente : les nodosités, plutôt jambonnées que violacées, sont disséminées sur le sourcil, les paupières, l'œil :

(1) A. TERSON, Classification dermatologique des blépharites (*Congrès de Madrid* et *Ann. d'oculistique*, 1903).

(2) B. BEAUDONNET, *Thèse de Paris*, 1894.

(3) A. TERSON, *Congrès de l'Ass. pour l'avanc. des sciences*, Bordeaux, 1895.

(4) J. CHAILLOUS, *Annales d'oculistique*, 1902.

(5) A. TERSON, Lésions oculaires de l'érythème polymorphe (*Arch. d'opht.*, 1912).

(6) TOULANT, CHEVALIER et Mlle DE JONG, *Soc. d'opht. de Paris*, juillet 1913.

tantôt nombreuses ou très nombreuses (en grains de plomb), tantôt dispersées et rares.

La *vision* est, sauf complication, rarement altérée. L'examen endoscopique et fonctionnel de l'œil par un spécialiste le montre généralement intact. Cependant, et surtout dans l'érythème *noueux*, il n'en est pas toujours ainsi de la *cornée*. Nous avons observé des kératites parenchymateuses de forme et d'étendue variées, traînantes, sclérosant et blanchissant les parties voisines d'un nodule juxta-cornéen. Un excellent observateur, Trantas (de Constantinople), promoteur de précieuses méthodes d'investigation ophtalmologique, a signalé des altérations cornéennes (1) profondes ou superficielles, les premières ne se colorant pas par la fluorescéine et formant des « lignes » et des « taches » particulières, résorbables. Il a aussi remarqué un « état de sècheresse » de la conjonctive sur l'emplacement de la papule, état qui ne s'efface que plusieurs jours après la résorption de cette papule. On a également signalé un état tomenteux de la conjonctive dévernie à ce niveau, mais qui ne va pas jusqu'à l'ulcération.

Tout cela démontre la nécessité de s'assurer, par des moyens décisifs, de l'état *réel* de la cornée, sans parler du contour pupillaire où la moindre synéchie, en « frange », décélerait l'iritis, qui n'est pas rare dans les kératites sclérosantes en général.

Il n'est pas moins vrai qu'en principe, l'ophtalmologiste peut rassurer le malade et son médecin sur la conservation visuelle au cours d'un processus d'une apparence aussi tapageuse.

Et puis le malade, sauf complication kératique, souffre à peine d'un léger larmoiement, d'une gêne, d'une photophobie minime.

Il est bon — et ceci donne quelques probabilités sur le pronostic de la durée du mal — de vérifier avec soin si la localisation oculaire n'atteint *que la conjonctive*, ou n'est que *sous-conjonctivale*, *sclérotical*e, ou, encore, intéresse les tissus muqueux, sous-muqueux et sclérotical (états *mixtes*). En chassant, avec les paupières, avec un stylet boutonné, la conjonctive dans la région lésée, en la saisissant (2), au besoin, après cocaïnisation à 1 p. 50, avec une pince à fixation de l'œil, on constate aisément la densité et la mobilité exactes de la conjonctive, adhérente ou non. Les cas où la lésion siège dans le tissu sclérotical et épisclérotical, les cas *mixtes* où tout, muqueuse comprise, est pris en masse, peuvent durer davantage que les cas purement muqueux.

Le *diagnostic* ophtalmo-dermatologique précis se fera d'abord avec les papules syphilitiques, rares et fugaces (3), avec les gommes épisclérales, les gommes et syphilomes scléroticaux et même intraoculaires, avec l'épisclérite et la sclérite tuberculeuse, lépreuse, plus souvent rhumatismale ou rhumatoïde.

On a parfois parlé de « conjonctivite », ou d'ecchymose conjonctivale. Tout est possible : un catarrhe conjonctival, la rupture d'un vaisseau externe, banale dans les conjonctivites intenses, n'auraient rien d'extraordinaire au cours du processus violent de l'érythème. Mais ceci n'a rien de caractéristique, et, si cela est constaté nettement, sera classé tout comme les lésions particulières de l'érythème polymorphe. Ce qu'il faut éviter, ce sont les diagnostics qui n'en sont pas, vagues et à distance.

Il importe toujours de ne pas se borner à constater une « ophtalmie », mais d'en préciser la nature.

Quant à la conjonctivite pustuleuse, soi-disant phlycténulaire (il n'y a jamais de phlyctène liquide dans la *prétendue* conjonctivite phlycténulaire, mais bien une pustule massive et pleine, très inflammatoire et dont les complications kératiques — évitables, prises à temps — sont la source de 90 p. 100 des taies et opacités de l'œil humain), elle n'existe pas ici : son traitement et son pronostic n'ont aucun rapport avec ceux de l'érythème polymorphe oculaire. On devra tout de même savoir que le terrain, scrofuleux, tuberculeux, à réaction tuberculeuse presque toujours positive, est ordinairement analogue, quoique la conjonctivite pustuleuse se produise presque exclusivement chez les enfants et adolescents.

Très spéciale est la localisation oculaire de l'érythème à forme *hydroïque* : *aucune* autre maladie de l'œil non dermatologique ne lui est semblable, même de très loin ; ce type clinique est tout à fait à part. Nous en avons donné des observations (thèse de Beaudonnet) et le dessin (4). Très surprenante est la bulle, volumineuse, *transparente comme le plus pur cristal*, reposant sur la conjonctive du globe oculaire comme un ovule sur un coussin rouge, et ne semblant pas lui adhérer fortement. Rien de pareil aux vésicules de l'herpès conjonctival ni surtout aux pustules de la conjonctivite dite phlycténulaire, où il n'y a jamais de phlyctène vésiculaire. Puis la bulle se trouble, se rétrécit, s'effrite et disparaît, sauf complication pseudo-membraneuse.

(1) TRANTAS, *Recueil d'ophtalmologie*, 1907.

(2) TOULANT, CHEVALIER et Mlle DE JONG, *loc. cit.*

(3) A. TERSON, Les papules syphilitiques de la conjonctive (*Gaz. méd. de Paris*, 1894).

(4) A. TERSON, Ophtalmologie du médecin praticien, p. 440, fig. 337. Masson, éd., 1916.

Il faut éviter toute confusion de cette maladie bénigne avec le *pemphigus oculaire*, très grave, qui finit par détruire, par souder la conjonctive à l'œil et par le recouvrir d'une pellicule blanchâtre, en abolissant la vision. Les manifestations subintrantes du pemphigus aboutissent à l'adhérence totale au globe des paupières à demi ouvertes, et les cornées se couvrent d'un tissu dermoïde qui se continue avec la peau des paupières. Les yeux fixés ressemblent aux yeux sans pupille des statues de marbre. Ces cas s'observent de temps à autre et nous avons inspiré à leur endroit la thèse de Soueix (1).

Enfin, on a signalé (dans Hanke et d'autres) de véritables conjonctivites à fausses membranes dont le diagnostic et le traitement doivent être précisés par le spécialiste, vu la gravité possible des complications cornéennes.

Le *traitement oculaire* de l'érythème polymorphe a été parfois nul ou d'effet moral (lavages aseptiques, infusions de plantes, etc.). Dans les cas purement conjonctivaux et légers, il est admissible de ne pas agir. Il vaut mieux ne rien faire et savoir attendre que d'irriter l'œil et surtout de traiter une pseudo-conjonctivite par la pommade jaune, les sels de zinc ou d'argent, qui finiraient par la constituer. Des lavages au sérum isotonique tiède, ou avec des solutions alcalines (borate, salicylate, bicarbonate) sont préférables aux lavages avec les solutions hydrargyriques les plus étendues. Par contre, la révulsion conjonctivale et sous-conjonctivale par la poudre de « dionine » (chlorhydrate d'éthylmorphine, codéthyline de Grimaux) et divers moyens directs (injections sous-conjonctivales) permettent d'agir sur les lésions *massives* et *lentes* de l'épisclérite, d'aider leur résorption et d'agir aussi sur les lésions de la cornée, s'il en existe. Une pommade antiseptique faible (ectogan à 1 p. 100) sera applicable aux formes *bulleuses*, ainsi qu'aux formes à *fausses membranes*. On s'inspirera, en plus, du traitement spécial de ces variétés de conjonctivite.

Le *traitement général* s'inspire de l'étiologie. Après l'ophtalmopathie, l'ophtalmopathe doit subir un examen moderne, si l'on veut la comprendre. De très nombreuses recherches, connues de tous, et l'étude clinique, confirmée par les réactions correspondantes, ont prouvé la très fréquente affinité de l'érythème polymorphe avec la tuberculose, déjà ou ultérieurement déclarée.

Le « rhumatisme » a été invoqué : il existe souvent sous toutes les formes, mais très souvent aussi il coexiste avec la tuberculose : rhumatisme vrai ou « rhumatisme tuberculeux », nous l'avons vu ici déformer les extrémités de tuberculeux, depuis très longtemps cavitaires, sans que nous insistions sur tel rôle antagoniste ou retardant, dans un cas par exemple où le tuberculeux, à cavernes et bacilles constatés depuis bien des années, à poussées ostéo-articulaires fréquentes, était le fils d'une tuberculeuse morte jeune et d'un arthritique éminemment rhumatisant et goutteux. Tout cela intéresse aussi la question des localisations sclérales, si fréquentes dans les états *rhumatoïdes*, également constatables dans les érythèmes polymorphes.

La syphilis se joint aussi parfois à la tuberculose, et nous l'avons plusieurs fois observée chez des érythémateux polymorphes typiques, mais, comme dans beaucoup de maladies oculaires, et en dehors des hybrides, bien d'autres infections et intoxications, indémontrables à l'heure actuelle, peuvent infecter l'organisme, intoxiquer ou intoxiner les trajets nerveux ou vasculaires, et produire le syndrome. Aussi, en marge des traitements spécifiques d'une étiologie *prépondérante*, y a-t-il lieu d'exercer la thérapeutique *polyvalente* qui remet au mieux ce que l'on trouve d'anormal dans les organes, les fonctions et les habitudes du malade. Nous considérons d'ailleurs que l'étiologie de presque toutes les maladies des yeux est complexe, même dans les cas spécifiques, et que le plus souvent cause occasionnelle et causes générales s'additionnent pour la faillite morbide. C'est l'histoire de certaines iritis et choroïdites qui s'atténueront seulement si, chez des diathésiques quelconques, on s'avise *aussi* de faire enlever les dents gâtées, de faire traiter un foie, un urètre, un utérus malades. Parfois une purgation énergique supprime du jour au lendemain une conjonctivite que les topiques n'amélioraient que lentement. Dianoux n'a-t-il pas montré le puissant effet adjuvant, vraiment curatif, de l'aspirine dans l'iritis la plus syphilitique? Et bien des exemples disparates, mais positifs, nous prouveraient qu'il faut frapper à plusieurs portes pour guérir mieux ou plus vite, s'il en est temps.

II. Complications intra-oculaires. — Nous avons vu l'érythème polymorphe coloniser l'œil, où il se trouve identique à lui-même. Mais, au cours du syndrome que dominent les manifestations cutanées et externes, de véritables accidents, d'interprétation à débattre, peuvent atteindre l'intérieur de l'œil et menacer la vision.

L'*iritis* aiguë a été observée, sur les deux yeux, un peu avant la fin de l'érythème (2) : cette

(1) Soueix, Lésions oculaires dans le psoriasis et le pemphigus (*Thèse de Paris*, 1894).

(2) Allan, *British med. Journal*, 1901.

iritis, traitée tout de suite par l'atropine et les compresses chaudes, aurait complètement guéri, dès la terminaison du processus général. Ceci est à rapprocher des métastases inflammatoires dont nous avons vu des exemples, d'iritis avec disparition ou réapparition de certaines dermatoses (eczéma, etc.).

Le *glaucome*, dans la superbe observation de Tito Manlio (1), a atteint une femme de cinquante et un ans, qui eut *onze* attaques d'érythème noueux, dont deux suivies, *sur chaque œil*, vers le quatrième jour, d'un glaucome suraigu, nécessitant l'iridectomie d'urgence et guéri par cette opération.

Au point de vue de la synthèse du glaucome (2), ce cas, pour ainsi dire expérimental, est à confronter avec ce que nous avons plusieurs fois soutenu sur les relations du glaucome, état congestif, *mais non infectieux*, avec les *œdèmes non inflammatoires*. Pour nous, le glaucome aigu n'est que l'*œdème aigu* intra-oculaire, identique à l'œdème aigu du poumon dans son ensemble, et provoquant l'hypertonie de l'œil, à cause de l'exiguïté des moyens des excrétions et exosmoses oculaires. C'est la pathologie générale qui, seule, peut faire comprendre et *identifier* le glaucome, processus qui, malgré sa complexité, n'est pas plus mystérieux que tant d'autres dont la nature paraît déterminée et classique, quoique toujours en évolution.

Récemment enfin, Le Couëdic (3) a noté, au cours d'un glaucome alternant avec des poussées articulaires, une crise d'*œdème aigu du poumon*.

Ainsi comprise, qu'il s'agisse des apparitions oculaires *externes* ou des complications *intraoculaires* de l'érythème polymorphe, leur pathologie comparée nous semble aussi intéressante pour le dermatologiste et pour l'ophtalmologiste qu'elle est fructueuse, sinon pour la thérapeutique, du moins pour la pathologie et la pathogénie générales.

(1) TITO MANLIO (*in* thèse de BEAUDONNET), *Giorn. internat. delle sc. med.*, 1891.

(2) A. TERSON, Pathogénie du glaucome. J.-B. Baillière et fils, éd., 1907. — Nature du glaucome aigu (*Annales d'oculistique*, 1901). — Analyse et synthèse pathogéniques du glaucome (*Archives d'ophtalmologie* et *Société belge d'ophtalmologie*, 1907) entre autres travaux.

(3) LE COUEDIC, *La Clinique ophtalmologique*, 1911.

LE « QUATRIÈME SYMPTOME » DE LA TRIADE D'HUTCHINSON (1)

PAR

le Dr A. CANTONNET,
Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

Certes, il est paradoxal de parler du « quatrième symptôme » d'une triade. Aussi est-ce volontairement que j'ai choisi ce titre paradoxal, attirant ainsi l'attention sur la très grande fréquence d'un symptôme qui mérite de prendre place à côté des trois autres, transformant ainsi la triade d'Hutchinson en tétrade.

On sait qu'en 1857 Hutchinson montra la coexistence très fréquente chez les hérédo-syphilitiques de la kératite interstitielle, de malformations dentaires d'un type spécial et d'une surdité à début rapide, sans lésions appréciables et non accompagnée des symptômes ordinaires de l'otite ; cette surdité peut atteindre un degré élevé.

Il est cependant un symptôme fort important, bien plus fréquent à mon avis que la surdité, c'est l'hydarthrose chronique, frappant surtout les grosses articulations et en particulier le ou les genoux.

Cette manifestation n'a rien de commun avec les altérations articulaires de la syphilis acquise, qui se manifeste surtout sous forme d'arthralgies ou de synovites aiguës ; cependant l'hydarthrose peut parfois prendre l'allure chronique et ressembler aux hydarthroses hérédo-spécifiques. Enfin la syphilis articulaire acquise peut revêtir le type d'ostéo-chondro-arthropathie (ou pseudo-tumeur blanche syphilitique) ou celui d'infiltration gommeuse périsynoviale de Lancereaux.

L'hérédo-syphilis peut frapper les articulations, soit en provoquant une ostéo-arthropathie sèche avec déformations osseuses (arthropathie déformante), soit bien plus fréquemment une ostéo-arthropathie avec hydrarthrose, simulant alors aussi la tumeur blanche.

Mais cette pseudo-tumeur blanche syphilitique ne sera pas confondue avec la tumeur blanche, car le gonflement osseux est dur, la fluctuation est vraie (et non à sensation pâteuse), il n'y a ni contractures ni attitudes vicieuses, l'engorgement ganglionnaire est rare. Les mouvements articulaires sont conservés ou seulement un peu gênés mécaniquement par l'épanchement ; généralement il n'y a pas de douleur ; s'il en existe, elles sont minimes et à type plutôt nocturne. Il n'y a pas de fongosités, le liquide est clair et non purulent,

(1) « Consultations expliquées » des lundis et jeudis matins à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Cochin.

les séquestres osseux sont rares. L'état général est plutôt bon.

Cette énumération (empruntée à Fournier) de particularités cliniques permettra facilement le diagnostic, surtout si l'on recherche les autres signes d'hérédo-syphilis (triade d'Hutchinson, malformations craniennes, palatines, tibiales, rhagades, etc.).

Il ne faut pas croire qu'Hutchinson n'avait pas remarqué cette hydarthrose; mais il n'y fait allusion qu'en passant et sans lui donner l'importance clinique qu'elle possède en réalité. Panas l'a aussi signalée. Clutton (1), sur 11 cas d'hydarthrose hérédo-syphilitique, trouve 10 fois la kératite interstitielle, 5 fois les dents d'Hutchinson, 4 fois des exostoses tibiales et 2 fois seulement la surdité.

Jacqueau (de Lyon) a beaucoup attiré l'attention sur la coexistence de cette hydarthrose avec la kératite; puis Sancet (2), Métayer (3), etc.

Puech (de Bordeaux), sur 27 cas de kératite interstitielle, trouve 11 sujets atteints d'hydarthrose, tandis que les troubles auditifs n'existaient que dans 5 cas.

Fouquet trouve, sur 11 cas d'hydarthrose hérédo-spécifique, 2 fois des troubles auditifs et 18 fois la kératite.

Notre élève Merlier (4), qui a écrit une excellente thèse sur le sujet que je traite dans cet article, sur 5 cas de kératite interstitielle recueillis à Cochin et dans sa clientèle, trouve 4 fois les hydarthroses (3 fois bilatérale et 1 fois unilatérale), tandis que la surdité n'existait qu'une fois. Ce dernier malade, sourd et sans arthropathies, était atteint non de syphilis héréditaire, mais de syphilis contractée à l'âge d'un an, par contamination venant de sa nourrice.

On voit donc la fréquence considérable de l'hydarthrose chez les sujets atteints de kératite interstitielle; en réalité, cette fréquence est plus grande encore que les chiffres ci-dessus ne le laissent penser. En effet, lorsqu'un sujet atteint de kératite interstitielle se présente à la consultation de l'ophtalmologiste, celui-ci, s'il a l'attention attirée sur la fréquence de l'hydarthrose, examinera les genoux et notera l'existence ou la non-existence de ce symptôme ; mais souvent il négligera d'interroger les parents afin de savoir s'il y a eu antérieurement une hydarthrose actuellement guérie ; le caractère indolore de cette localisation l'aura d'ailleurs souvent fait méconnaître des parents ; enfin d'autres sujets n'ont pas eu antérieurement et n'ont pas au moment de l'examen de l'hydarthrose, mais c'est quelques mois plus tard, vers le déclin de la kératite ou peu de temps après sa guérison, qu'apparaît la collection articulaire.

Edmond Fournier, qui a remarquablement mis au point nos connaissances sur la syphilis héréditaire, dit:

« Il y aurait donc, entre la kératite et les arthropathies, une sorte de solidarité, rappelant la connexion de certaines ophtalmies rhumatismales de la blennorragie avec des arthropathies blennorragiques. »

Cette arthropathie, nous l'avons dit, est indolore ; ni l'enfant ni les parents ne la signalent au médecin ; celui-ci doit donc la rechercher systématiquement, sinon elle passera inaperçue. Elle est fréquente ; elle peut même exister sans kératite, et bien des hydarthroses de l'enfant considérées comme post-traumatiques, parce que survenant après un traumatisme insignifiant, ne sont sans doute que des épanchements hérédo-syphilitiques.

Cette hydarthrose, comme la kératite, et même mieux qu'elle, obéit bien au traitement hydrargyrique; celui-ci devra être continué longtemps; rappelons-nous ce que disait Panas : « le mercure est l'huile de foie de morue de l'hérédo-syphilitique ».

J'ai voulu attirer l'attention sur cette hydarthrose; la triade d'Hutchinson doit s'élargir et, de par l'admission d'un « quatrième symptôme », devenir une tétrade. Si cependant, pour des raisons historiques mais non scientifiques, on voulait maintenir cette expression de triade d'Hutchinson, il faudrait en faire sortir le symptôme surdité, pour y admettre l'hydarthrose, bien plus fréquente qu'elle. La triade d'Hutchinson, rénovée par les constatations de la clinique moderne, se composerait donc : de la kératite interstitielle, des malformations dentaires spéciales et des hydarthroses.

---

(1) CLUTTON, Symetrical synovitis of the knee in hereditary syphilis (*The Lancet*, 27 février 1896).

(2) SANCET, Arthropathies de la syphilis héréditaire. *Th. de Bordeaux*, 1904.

(3) MÉTAYER, Manifestations articulaires de la syphilis héréditaire. *Th. de Paris*, 1904.

(4) MERLIER, Les arthropathies hérédo-syphilitiques et la riade d'Hutchinson. *Thèse de Paris*, 1918.

REVUE ANNUELLE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ET CHIRURGIE CERVICO-FACIALE EN 1919

PAR
le Dr L. DUFOURMENTEL,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le moment est venu où nous pouvons, dans une certaine mesure, apprécier la part que l'oto-rhino-laryngologie a prise et devra prendre encore aux changements imposés à toutes les branches de l'activité humaine par les actuels bouleversements.

Il nous semble même que nous devons le faire dans un article dont le but est de consigner toutes les manifestations du mouvement actuel, aussi bien au point de vue social et corporatif qu'au point de vue scientifique.

1° MOUVEMENT CORPORATIF

Le corps des oto-rhino-laryngologistes français est important. C'est la spécialité qui compte le plus de membres, bien qu'elle soit née depuis peu d'années. La tendance actuelle au groupement et au syndicalisme s'y fait sentir nettement, et ses fruits seront d'autant meilleurs qu'elle sera mieux dirigée.

Le récent Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, qui en fut une manifestation, a mis en évidence la nécessité de cette direction. Cette réunion nombreuse, agréable par son caractère aimable et amical, heureuse au point de vue corporatif, eût pu être scientifiquement beaucoup plus féconde s'il y eût eu plus d'ordre et d'autorité. Cette insuffisance étant d'ailleurs attribuable au mode de direction improvisé, sans passé, sans lendemain, et nullement à la qualité des directeurs.

Les maîtres de province y étaient pour la plupart, mais beaucoup de Parisiens y manquaient. N'est-ce pas déjà une lacune grave pour un tel congrès que l'absence des Lermoyez, des Sebileau, des Lombard... pour ne citer qu'eux dont les écoles ont fourni tant d'élèves actuellement répartis dans toutes les provinces de France ?

Ses séances manquèrent de discussions fructueuses, d'études d'ensemble. Chaque orateur put de la même façon, sans entrave mais aussi sans fruit, exposer sa communication, qu'elle fût banale ou intéressante. Peut-on d'ailleurs, et même doit-on demander à un Congrès une plus forte discipline? Celle-ci, pour être profitable à l'intérêt scientifique, ne risquerait-elle pas d'enlever à la manifestation son caractère de groupement confraternel et d'amicale réunion?

Tout ceci nous conduit à la constatation d'une lacune regrettable, pourtant facile à combler et dont nous voulons espérer qu'elle le sera bientôt. Il n'existe actuellement à Paris aucune réunion périodique d'oto-rhino-laryngologie, aucun organe de publication scientifique qui serait à la fois l'organe de coordination entre les différentes écoles, la source et le réceptacle des meilleurs travaux et des plus fructueuses recherches. Qu'importe, ou peut-être même tant mieux si, à côté des amitiés, y germent des dissensions d'idées, voire de sentiments. Le progrès ne naît-il pas de l'émulation, des luttes et des rivalités, même entre les esprits les plus élevés?

Une lacune plus grave existe d'ailleurs à la Faculté de médecine. Une chaire de clinique oto-rhino-laryngologique y existe depuis deux ans, mais n'a encore reçu ni son professeur, ni son personnel, ni ses laboratoires. Par quel étrange mécanisme se prolonge ainsi cet état de choses regrettable par lequel la plus importante Faculté de France n'a pas de professeur enseignant l'oto-rhino-laryngologie et auquel les réclamations de la Faculté elle-même n'ont pas encore pu mettre fin?

Pourtant les mouvements heureux et féconds n'ont pas manqué depuis la guerre. Nous en signalerons deux qui nous paraissent particulièrement importants et même capitaux dans l'histoire de notre spécialité :

1° L'union maintenant complète et formelle de l'oto-rhino-laryngologie et de la chirurgie cervico-faciale;

2° L'orientation nouvelle de l'enseignement.

Pour apprécier l'importance du premier, il faudrait rappeler l'origine et les débuts de la spécialité. Ce n'est ici ni le lieu ni le moment de décrire cette évolution que le professeur Buys (de Bruxelles) vient de retracer dans son cours d'ouverture. L'annexion progressive, en effet, de la chirurgie oto-rhino-laryngologique à l'oto-rhino-laryngologie (chirurgie que nos devanciers livraient aux chirurgiens non spécialisés) ne peut trouver son histoire que dans un tableau d'ensemble. Par contre, l'annexion de la chirurgie cervico-faciale (celle des traumatismes, des malformations, des tumeurs, etc.) s'est surtout généralisée depuis la guerre, et c'est à ce titre que nous y insistons.

A Sebileau revient sans conteste le mérite d'avoir le premier défini, séparé cette chirurgie régionale pour la rattacher à l'oto-rhino-laryngologie. Le premier, et depuis longtemps déjà, il avait compris et recommandé la collaboration avec les praticiens de l'art dentaire et de la prothèse,

et depuis plus de quinze années il avait travaillé en association avec des spécialistes tels que Delair, Sauvez, Lemerle, Chenet, etc. Quelle abondante éclosion de ces premiers bourgeons depuis cinq années et comme son exemple fut alors rapidement et universellement suivi ! La première manifestation en fut le très important « Congrès dentaire interallié », qui choisit Sebileau comme son président scientifique. Tous les maîtres de la prothèse associèrent leurs travaux à ceux des chirurgiens faciaux, la plupart laryngologistes, et, sous la vaillante impulsion de maîtres tels que Moure, Lubet-Barbon, d'excellents organisateurs tels que Sauvez, on vit s'installer les services spécialisés pour les blessés de la face sous la double direction d'un chirurgien spécialiste et d'un prothésiste. Maintenant que la chirurgie cervico-faciale est une des branches de notre spécialité multiple, il n'est plus une publication d'oto-rhino-laryngologie où ce chapitre n'ait sa place. Le dernier Congrès lui-même en fut la preuve. L'œuvre et l'impulsion première de Sebileau ont triomphé.

L'enseignement de l'oto-rhino-laryngologie s'est mis au diapason des tendances et des exigences nouvelles. Les grands services donnent à leurs nombreux élèves une éducation pratique de plus en plus complète. Combien de séries successives de leçons avec exercices pratiques ont été données à d'innombrables élèves français et étrangers depuis la cessation des opérations militaires ! Les états-majors américains ont amplement profité de ce mouvement en y envoyant par échelons de vingt leurs *post-graduate* désireux d'y apprendre la chirurgie régionale de la face et du cou.

Enfin les procédés mécaniques, souvent empruntés à l'Amérique, pénètrent de plus en plus dans nos cliniques. La photographie, la stéréoscopie, la cinématographie, le moulage, les diverses applications de l'énergie électrique sont de plus en plus employés.

Toutes ces transformations, en voie de réalisation, montrent le chemin déjà parcouru et ouvrent aux jeunes activités une magnifique arène à parcourir encore.

2° MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

Les travaux parus depuis un an sont encore en grande partie alimentés par la pathologie spéciale à la guerre. Dans l'ensemble, les publications sont beaucoup moins nombreuses que les années précédentes. Il semble que le retour à la vie normale ait détourné de la vie scientifique une part de l'activité des médecins.

De plus, les conditions nouvelles qui avaient déterminé une pathologie nouvelle ayant pris fin, il est normal que les productions médicales s'en ressentent.

Nous passerons méthodiquement en revue les principales d'entre elles.

Anesthésie. — Plusieurs publications appellent l'attention sur cette question si importante de l'anesthésie pour les opérations portant sur la face et le cou. Trois grandes méthodes (anesthésie locale, anesthésie générale par voie pulmonaire, éthérisation intrarectale) sont tour à tour étudiées (1).

Guisez (2) rappelle à plusieurs reprises le procédé de l'intubation intra trachéale dont nous avons déjà longuement parlé l'an dernier.

Nous-même (3) passons en revue les différents procédés employés et nous arrivons aux conclusions suivantes en ce qui concerne l'anesthésie générale :

1° L'intubation pharyngée par l'appareil de Delbet représente le procédé le plus simple, à la portée, non seulement de tout chirurgien, mais de tout chloroformisateur. Il répond à tous les cas, sauf :

Aux opérations qui doivent se faire bouche fermée (greffe mandibulaire, cure d'ankylose temporo-maxillaire, cheilorraphie, etc.) ;

Aux opérations qui nécessitent la liberté complète de la cavité buccale (fibrome naso-pharyngien, urano-staphylorraphie) ;

Aux opérations portant sur le pharynx ou le larynx lui-même.

Dans ces différents cas, on aura le choix entre la simple compresse ou la laryngotomie intercrico-thyroïdienne, dont nous avons longuement discuté les avantages et les inconvénients.

2° Une autre méthode, très particulièrement étudiée en France depuis un an, est l'éthérisation intrarectale.

Un premier article de R. Monod (4) et diverses communications (5) postérieures à la nôtre ne font que confirmer nos conclusions : il s'agit d'une

(1) Pour l'anesthésie locale et régionale, voy. : GLOAGUEN, L'anesthésie régionale et locale en ophtalmologie et en oto-rhino-laryngologie (*Arch. de méd. navale*, 1918, n° 2, Revue générale) ; — G. LAURENS, De l'anesthésie locale en O. R. L. (*Congrès français*, 12 mai 1919).

(2) GUISEZ, 330 cas d'anesthésie générale par l'intubation. Pathogénie de quelques accidents et en particulier des vomissements post-chloroformiques (*Presse médicale*, 29 août 1918).

(3) DUFOURMENTEL, Les différents procédés d'anesthésie générale appliqués à la chirurgie cervico-faciale (*Presse médicale*, n° 9, du 13 février 1919).

(4) R. MONOD, L'anesthésie générale par éthérisation intrarectale (*Presse médicale*, 9 décembre 1918).

(5) WIART, Rapports à la *Soc. de chir. de Paris*, juin-août 1919. — COUSTEAU et MEUNIER, *L'oto-rhino-laryngologie internationale*, janvier 1919.

méthode d'exception applicable aux individus très affaiblis, aux porteurs de lésions pulmonaires graves ou encore à ceux que la crainte de l'anesthésie pousse au refus des autres méthodes. Pour notre part, nous avons renoncé à l'employer en dehors de ces raisons.

Oreille. — Un dernier contingent de statistiques nous vient de la guerre sur les *lésions tympaniques* dues aux projectiles (1) et sur les traitements des suppurations mastoïdiennes ou auriculaires par les méthodes nées depuis 1914 et particulièrement par le procédé de Carrel (2).

Mais c'est surtout l'oreille interne que concernent la plupart des travaux.

Lermoyez (3), dans une description saisissante de précision et d'éclat, nous fait connaître cette maladie de Ménière à rebours qu'il appelle le *Vertige qui fait entendre.* Cliniquement, il s'agit d'un malaise croissant, déterminant une surdité progressive jusqu'au jour où, brusquement, un vertige se produit qui met fin au malaise. En même temps, l'audition redevient normale.

Physiologiquement il s'agit vraisemblablement d'un angio-spasme qui peut affecter l'artère auditive interne ou seulement l'une de ses deux branches, la cochléaire ou la vestibulaire. Dans ce dernier cas, il y a surdité sans vertige ou vertige sans surdité.

Les mêmes faits ont été constatés par Paul Sollier (4).

Les *procédés d'examen de l'audition et de l'équilibration,* si étudiés depuis cinq ans, ont encore fait l'objet de quelques études.

R. Foy (5), dont les articles précédents ont déjà été signalés l'an dernier, nous donne une étude d'ensemble dans laquelle il passe en revue systématiquement les méthodes classiques auxquelles il apporte un certain nombre de modifications ou de perfectionnements personnels. Signalons en particulier :

L'épreuve d'*équilibration retardée.* Elle consiste à soumettre le sujet à l'épreuve de Romberg sensibilisée (c'est-à-dire faite les pieds l'un devant l'autre, talon contre pointe), après avoir fait exécuter trois tours les yeux bandés. Normalement il faut dix à quinze secondes pour retrouver l'équilibre.

L'épreuve du *vertige voltaïque de Babinski sensibilisée,* c'est-à-dire faite en position debout, pieds l'un devant l'autre.

L'épreuve de la *marche sous courant de Babinski modifiée.* Au lieu de faire avancer le sujet, on lui fait simplement marquer le pas sur place. On évite ainsi l'encombrement du trolley.

Nous trouvons dans un article anglais un procédé nouveau (6) pour déceler les simulateurs de surdité. Après avoir fait constater au sourd qu'il entend le Webber, on place au vertex un diapason non vibrant et devant le conduit un diapason vibrant. S'il entend, c'est qu'il simulait la surdité aérienne.

Une étude américaine nous donne d'intéressantes précisions sur la résistance du réflexe nystagmique chez les sujets soumis à des épreuves d'équilibre violentes ou répétées (7). Les auteurs constatent en particulier que le nystagmus provoqué ne disparaît ni chez les acrobates, ni chez les aviateurs, ni chez les sujets soumis de nombreuses fois à l'examen rotatoire.

G.-A. Weill (8), étudiant les variations individuelles et dans le temps de la réflectivité vestibulaire, montre combien doit être attentive et patiente l'étude de l'équilibration et met en garde contre quelques causes d'erreur. Il montre ainsi certaines contre-réactions du plus haut intérêt et en particulier des contre-déviations qui conduiraient le clinicien non prévenu à prendre pour malade le côté sain et vice-versa.

Le point de vue thérapeutique a été envisagé dans quelques notes concernant la rééducation de l'ouïe (9).

Tillot, en particulier (10), donne un volume de longue haleine, basé sur une théorie nouvelle et dont on est en droit d'attendre d'heureux résultats.

Les complications intracraniennes des otites nous valent quelques publications inégales.

(1) F. Chavanne, Ruptures simples du tympan par éclatement d'obus ou détonations à proximité (statistique consciencieusement établie montrant la bénignité de cette lésion, qui guérit habituellement en moins de deux mois) (*L'oto-rhino-laryngologie internat.*, mars 1919).

(2) G. Mahu, Application de la méthode de Carrel au traitement des mastoïdites aiguës (*O. R. L. internat.*, octobre 1918). Il s'agit, dans le cas relaté ici, d'un blessé de guerre de la mastoïde et non d'une mastoïdite d'origine otitique.

(3) Lermoyez, Le vertige qui fait entendre (*Presse méd.*, 2 janvier 1919).

(4) P. Sollier, A propos du vertige qui fait entendre (*Presse méd.* 3 juillet).

(5) R. Foy, Contribution aux méthodes d'examen de l'appareil d'équilibration (voies vestibulo-cérébelleuses) (*L'O. R. L. internat.*, janvier 1919).

(6) Teal, Nouvelle épreuve de l'audition pour la simulation (*The Laryngoscope*, t. XXVII, août 1918, p. 61).

(7) Lewis Fisher et Harold Babbock (Mineola), La valeur de l'épreuve nystagmique (*The Journ. of the Amer. med. Association* (Chicago), t. LXXII, n° 10, 8 mars 1919).

(8) G.-A. Weill, La réflectivité vestibulaire et l'équilibration (*Revue neurologique*, n° 7-8, juillet-août 1918).

(9) J. René-Celles et M. Girard, La rééducation des aphones et des sourds de la guerre (*Revue de laryng.*, 1918, nos 23 et 24).

(10) Tillot, Le réveil de l'ouïe par les excitations fonctionnelles coup sur coup. 1 vol., 283 pages (Lecerf, édit., Rouen).

Aboulker (1), après avoir essayé de définir les signes de la « méningite séreuse hypertensive » à laquelle il attribue une symptomatologie habituellement plus riche et plus précise qu'aux abcès cérébraux, propose une nouvelle méthode de traitement décompressif. Il fait systématiquement des trépanations en région saine, éloignée du foyer initial. Ses observations, prises la plupart sur des indigènes, constituent un document encore insuffisant pour faire renoncer aux méthodes anciennes, plus prudentes, des ponctions lombaires et des injections intra-rachidiennes. La trépano-ponction, seul procédé d'évacuation portant directement sur les cavités arachnoïdiennes et accepté dans la pratique, est elle-même réservée aux processus bien établis d'épendymites cloisonnées, c'est-à-dire séparées des espaces intra-rachidiens, et sur lesquelles, par conséquent, la ponction lombaire ne peut avoir aucune action. D'autre part, s'il s'agit d'une trépanation destinée uniquement à décomprimer la dure-mère, il semble qu'elle ne soit raisonnablement indiquée que si la cause de la compression intracranienne est solide (tumeur, collection enkystée), mais que la méningite séreuse peut être décomprimée sans recourir à cette manœuvre. Enfin, s'il s'agit d'une collection suppurée, il est normal de passer par la voie même qu'a suivie l'infection.

Lemaître (2), acceptant et confirmant cette dernière notion, nous promet des éclaircissements sur un point capital du *traitement chirurgical des abcès cérébraux*. Il annonce, sans l'exposer, une méthode permettant de protéger la grande cavité arachnoïdienne contre l'invasion de l'infection lorsqu'on draine une collection suppurée intracérébrale. Il suffit de créer autour du point de drainage une ceinture d'adhérences qui réalise l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens. Si la réalisation de ce programme est facile et sûre, comme le dit son auteur, si elle permet d'aborder n'importe quel point de la substance cérébrale sans faire courir au sujet les risques d'une méningite par propagation, il est vraiment regrettable que le Congrès, par une discussion immédiate, n'ait pas rendu publique cette méthode si précieuse.

Le traitement des troubles subjectifs consécutifs aux traumatismes du crâne par les ponctions lombaires fait l'objet d'une note de Robert Dubois et Alfred Hanns (3). Un essai intéressant de traitement des plaies cérébrales par un auto-vaccin est exposé par Moulonguet (4).

Deux travaux d'anatomie intéressant particulièrement l'oto-rhino-laryngologiste sont à signaler :

D'une part, Sebileau et Miégeville (5) ont étudié sur 50 crânes et 10 têtes les rapports précis d'une ligne de topographie cranio-encéphalique pour la découverte des abcès cérébraux d'origine otitique.

Cette « ligne de Sebileau », obtenue en élevant sur le plan zygomatique une perpendiculaire au niveau de l'épine de Henle, toujours facile à situer, présente avec les centres des rapports pour ainsi dire constants. A 60 millimètres de hauteur, elle laisse 35 millimètres en avant d'elle le pied de la troisième frontale (centre de l'aphasie). A 90 millimètres, elle est constamment 80 millimètres en arrière de la deuxième frontale (centre des mouvements du membre supérieur). C'est là qu'elle croise le sillon de Rolando. Elle aboutit enfin à 15 millimètres en avant de la terminaison de Rolando, à 15 millimètres par conséquent en avant du centre des mouvements du membre inférieur.

Cette ligne anatomique permet donc à l'otologiste de pratiquer une recherche d'abcès par trépanation méthodique selon la doctrine des localisations cérébrales, dans les cas où la méthode habituelle (trépanation atypique en suivant les lésions) ne l'a pas conduit au siège de la lésion.

Le deuxième travail anatomique est une conscencieuse étude de l'oreille interne de l'homme adulte due à Ph. Bellocq (6). L'auteur passe en revue chaque partie de l'oreille interne et en étudie minutieusement les rapports.

Enfin la physiologie de la huitième paire est étudiée par Cheval (7), de Bruxelles, qui décrit le mécanisme de l'équilibre d'une façon très schématique et très simple.

Nez, fosses nasales et cavités annexes. — Peu de travaux intéressent le nez lui-même. Harris (8) signale un nouveau cas de méningite consécutif à une opération sur le cornet moyen.

(1) ABOULKER, Modification au traitement opératoire des complications intracraniennes des otites. Trépanation temporale et occipitale à distance de l'oreille (*Rev. de laryng.*, 15 mars 1919).

(2) LEMAÎTRE, Exclusion des espaces sous-arachnoïdiens appliquée au traitement des abcès encéphaliques d'origine otique et d'une façon générale à la chirurgie de l'encéphale (*Congrès français d'O. R. L.*, 13 mai 1919).

(3) R. DUBOIS et ALFRED HANNS, Le traitement par la ponction lombaire des troubles subjectifs des traumatismes du crâne (*Presse méd.*, 22 mai 1919).

(4) R. MOULONGUET, L'emploi d'un auto-vaccin dans le traitement des plaies cérébrales (*Paris médical*, 13 juillet 1918).

(5) R. MIÉGEVILLE, Étude de topographie cranio-cérébrale pour la recherche des abcès oto-encéphaliques. *Th. Paris*, juillet 1919 (Vigot, édit.).

(6) PH. BELLOCQ, Contribution à l'étude anatomique de l'oreille interne osseuse de l'homme adulte. Masson et Cie, édit., Paris, 1918.

(7) M. CHEVAL, Physiologie de la VIIIe paire (audition et équilibration) (*Congrès français d'O. R. L.*, 12 mai 1919).

(8) HARRIS, Méningite suivant une opération sur le cornet moyen (*Annals of otology*, décembre 1918, p. 1242).

Il n'est guère d'années où plusieurs communications de ce genre ne rappellent à la prudence les opérateurs trop hardis.

Kœnig (1) rapporte le cas d'une femme atteinte d'ethmoïdite à symptômes uniquement oculaires et guérie par la simple ouverture de son abcès ethmoïdal.

A. Pugnat (2) propose une simplification au traitement de l'obstruction nasale par hypertrophie du cornet inférieur. Au lieu de pratiquer la classique résection plus ou moins étendue de cet organe, il se contente de lui faire subir une subluxation qui l'éloigne de la cloison nasale et, par suite, élargit l'aire respiratoire. La manœuvre est simple : une pince est introduite fermée entre la cloison et le cornet, et est ouverte par force avec assez de violence pour obtenir l'effet recherché.

Par ailleurs la plupart des publications concernent surtout les sinus.

Des cas d'ostéomes multiples des sinus sont signalés à diverses reprises en Angleterre (3).

Les voies d'abord chirurgicales des sinus sont étudiées par plusieurs auteurs au Congrès d'Oto-rhino-laryngologie.

Bourguet, Luc (4), après Vacher, affirment leur préférence pour la voie endo-nasale dans le traitement chirurgical des sinusites frontales. Luc, en particulier, revient sur une communication déjà faite et insiste sur les avantages de l'instrument mousse qu'est la « râpe » de Waston-Williams pour l'ouverture des cavités sinusales. Pour l'ouverture du sinus frontal, il faut appliquer l'instrument sur la paroi externe de la fosse nasale, au-dessus de la tête du cornet moyen, défoncer la cellule ethmoïdale de l'*agger nasi* qu'une pression modérée fait habituellement céder, et de là pousser jusque dans l'antre frontal. Ce même instrument, employé pour pénétrer dans le sinus maxillaire, lui paraît avoir l'avantage de laisser une ouverture définitive à travers laquelle une sonde mousse peut s'engager sans effort les jours suivants.

Allant plus loin dans les voies d'accès sur le crâne, quelques auteurs étudient les moyens d'aborder l'étage moyen par voie antérieure.

Gault (de Dijon) (5) passe par la paroi externe de l'orbite partiellement réséquée après un temps préalable important : la résection du pourtour orbitaire de Krönlein. T. de Martel (6) préconise la rhinotomie inférieure pour aborder la selle turcique et par là l'hypophyse.

Bouche et pharynx. — Quelques publications concernant des infections graves de la cavité buccale retiennent seules l'attention, en dehors des travaux de restauration maxillo-buccale.

Moure et ses élèves reprennent et complètent la description d'un cas de noma observé par eux chez un Annamite et terminé par la mort. Le point intéressant de cette étude est que le noma n'était, en somme, qu'un accident typhique (7). On trouve un cas à peu près semblable dans un journal italien sous la signature de Romanelli (8).

Cousteau et Lacau Saint-Guilly signalent un cas de localisation palatine de l'infection diphtérique (9).

Charbonneau (10) décrit l'évolution d'une thrombophlébite des sinus caverneux à la suite d'un abcès dentaire. Ce cas est à rapprocher de la série qu'avec Frison nous avons publiée quelques mois auparavant (11).

Signalons encore une note importante de J. Comby (12) sur le scorbut infantile : on y trouve des indications thérapeutiques précises basées sur l'utilisation des aliments vivants (lait non stérilisé, jus de fruits, etc.).

Un important travail de mise au point portant sur un grand nombre d'observations est la thèse de Bonnet-Roy (13) sur l'ostéotomie mandibulaire. Les indications et la technique de cette opération destinée à corriger les vices de l'articulé dentaire après consolidation vicieuse, sont précisées et justifiées par l'excellence des résultats obtenus.

Par ailleurs on trouvera, dans la *Revue maxillo-faciale*, un certain nombre de travaux

(1) M. Kœnig, Un cas d'ethmoïdite suppurée à symptomatologie exclusivement oculaire ; guérison opératoire (*Congrès fr. d' O. R. L.*, 15 mai 1919).

(2) A. Pugnat, De la subluxation du cornet inférieur dans le traitement de l'obstruction nasale (*Revue de laryng.*, 31 mai 1919).

(3) Ledlie Culbert, Ostéomes multiples des sinus (*Annals of otology*, décembre 1918, p. 1203). — Banhill, Id., *Ibid.*, p. 1239.

(4) Bourguet, Traitement chirurgical des sinusites frontales par voie endo-nasale (*Congrès fr. d'O. R. L.*, séance du 12 mai 1919). — Luc, Id., *Ibid.* Réponse au précédent.

(5) Gault, De la voie d'accès antérieure sur l'étage moyen du crâne (*Congrès fr. d'O. R. L.*, séance du 12 mai 1919).

(6) T. de Martel, Deux cas d'extirpation de tumeurs de l'hypophyse (*Bull. de la Soc. de chir.*, 6 juillet 1919).

(7) G. Canuyt, Le noma (*Revue hebd. de laryng.*, 15 janvier 1919). — Pr. Moure, Noma chez un Annamite (*Rapport du Centre O. R. L. de la Xe région*).

(8) Romanelli, Un cas de noma consécutif à une infection paratyphique B (*La Riforma medica*, 30 mars 1918, p. 247).

(9) Cousteau et Lacau-Saint-Guilly, Exfoliation de la voûte palatine consécutive à une angine diphtérique à bacilles courts (*L'O. R. L. internat.*, juin 1918, n° 13).

(10) Charbonneau, Thrombo-phlébite des sinus caverneux consécutive à un abcès sous-maxillaire d'origine dentaire (*L'Odontologie*, 30 août 1918, p. 319).

(11) Dufourmentel et Frison, Septicémie d'origine dentaire (*Presse médicale*, 8 août 1918).

(12) J. Comby, Le scorbut infantile (*Presse méd.*, 19 sept. 1919).

(13) Flavien Bonnet-Roy, L'ostéotomie mandibulaire dans le traitement des fractures balistiques de la mâchoire inférieure. *Th. de Paris*, 1919.

s'adressant plus particulièrement aux prothésistes.

Quelques infections pharyngées sont étudiées dans des journaux étrangers. Baccarini (1) décrit une forme d'infection chronique déterminant une véritable septicémie atténuée et se caractérisant par une fièvre continue et peu élevée en rapport avec une inflammation pharyngée légère. Il compare cet état à l'appendicite chronique, les deux inflammations portant sur le même tissu lymphoïde et coexistant quelquefois.

Un nouveau symptôme d'hérédo-syphilis est signalé par Domenico Tansurri. Il consiste en dentelures du bord libre du voile, près du pilier antérieur (2).

Aronson et Friedberg font une étude du méningocoque comme hôte du tissu adénoïdien du nasopharynx (3).

Le traitement des hémorragies amygdaliennes après amygdalectomie est étudié par Labouré (d'Amiens) (4). Il conseille surtout d'avoir recours aux agrafes. Nous avons pu, dans un cas personnel, chez un adulte de cinquante-cinq ans à qui nous avions fait une amygdalectomie totale, nous apercevoir que les agrafes pouvaient ne pas suffire et qu'il pouvait être nécessaire de recourir à une suture complète et serrée de la plaie opératoire, suture qui réunit l'un à l'autre les deux piliers.

Nous ne pouvons passer sous silence une longue observation de Mouret (5) concernant une tumeur rétro-pharyngée extirpée par voie externe. Il en découle en effet de précieux enseignements. On y apprend que la voie directe buccale eût été beaucoup plus simple pour une tumeur encapsulée, que la trachéotomie préalable eût dû être évitée au malade, ou tout au moins remplacée par une laryngotomie faite extemporanément et qui n'aurait laissé aucune trace, que rien n'est plus dangereux et plus formellement contre-indiqué que l'application d'un drain dans la région des gros vaisseaux du cou. Les hémorragies qui se produisirent coup sur coup chez l'opéré et qui faillirent lui coûter la vie en sont une saisissante démonstration.

(1) Baccarini, La fébricule d'origine pharyngienne (*Bolletino delle Cliniche* (Milano), t. XXXVI, nº 1, 31 janvier 1919).

(2) Domenico Tansurri (de Naples), Un nouveau symptôme palatin chez les enfants hérédo-syphilitiques (*La Pediatria*, t. XXVII, fasc. I, janvier 1919, p. 4).

(3) Aronson et Friedberg, Le méningocoque dans le tissu adénoïdien du naso-pharynx (*Med. Record*, t. XLIV, nº 24, 14 décembre 1918, p. 1017).

(4) J. Labouré (d'Amiens), Traitement des hémorragies amygdaliennes (*Presse médicale*, 10 juin 1918).

(5) Mouret, Tumeur rétro-pharyngée; extirpation par voie externe; hémorragies secondaires; ligature de la carotide primitive correspondante; guérison (en collaboration avec le médecin-major de 1re classe Seigneurin) (*L'O. R. L. internat.*, août 1918).

Larynx, nerfs du cou, trachée, œsophage. — Le nombre des publications concernant la pathologie laryngée spéciale à la guerre est bien inférieur à celui des années précédentes. N'en est-il pas d'ailleurs de même de tous les genres de publications, à cette époque de transition où chacun passse d'une vie tout à fait anormale à la vie d'avant-guerre ?

P. Leduc (6) étudie les lésions catarrhales aiguës consécutives aux inhalations de gaz toxique. Voici un sujet à la fois nouveau et ancien, puisque nous devons croire que ces lésions ne seront plus jamais observées. Cependant il est à prévoir que les blessés de cet ordre ressentiront longtemps les effets de l'inhalation toxique et que la source des publications sur ce point n'est pas encore définitivement tarie.

Vincent (7), de Challes-les-Eaux, donne les résultats de ses observations personnelles en ce qui concerne les lésions oto-rhino-laryngées des soldats atteints par les nouveaux gaz vésicants. Il en déduit que si le pronostic vital est bénin, on doit être réservé au sujet de l'évolution ultérieure.

Au point de vue thérapeutique, Armengaud vante au Congrès d'oto-rhino-laryngologie les bons effets de la cure de Cauterets (8).

Les auteurs anglais nous donnent quelques revues générales sur les lésions de guerre du larynx.

Douglas Harmer (9) fait une longue étude très détaillée des diverses variétés de blessures du larynx et de leur évolution. Smurthwaite (10) étudie plus particulièrement les troubles fonctionnels et nerveux consécutifs aux traumatismes de guerre.

Les *procédés d'examen* du larynx sont étudiés et perfectionnés par plusieurs auteurs.

J. Garel expose un intéressant procédé de photographie stéréoscopique du larynx qui donne déjà de précieux résultats pour l'enseignement (11). Molinié fait également sur le même sujet une communication au Congrès (12).

(6) P. Leduc, Laryngites catarhales aiguës par gaz toxiques (*Rev. de lar.*, 28 février 1919).

(7) Vincent (de Challes-les-Eaux), Les vésiqués (intoxiqués par les nouveaux gaz) au point de vue laryngologique (*Rev. de lar.*, nº 13, 15 juillet 1919).

(8) Armengaud (de Cauterets), Les laryngites des gazés et la cure de Cauterets (*Congrès fr. d'O. R. L.*, 12 mai 1919).

(9) Douglas Harmer, Les blessures de guerre du larynx (*The Journ. of Laryng.*, janvier 1919).

(10) Smurthwaite, Troubles fonctionnels du larynx consécutifs aux traumatismes de guerre (*The Journ. of Laryng.*, janv. 1919.)

(11) J. Garel, Nouvel appareil perfectionné pour la photographie stéréoscopique du larynx sur le vivant (*Rev. de lar.*, 15 juin 1919).

(12) Molinié, La photographie stéréoscopique du larynx (*Congrès fr. d'O. R. L.*, 12 mai 1919).

Une intéressante observation de laryngite fuso-spirillaire reproduisant les mêmes ulcération que la pharyngite est due à J. du Castel et M. Dufour.

Le procédé des injections intra-trachéales par ponction à travers la membrane crico-thyroïdienne est étudié par Rendu. Il s'agit d'une manœuvre simple, à la portée de tout laryngologiste et susceptible de rendre des services dans bien des cas (1).

Moure (2) fait au Congrès, sur la thyrotomie et la laryngectomie, une communication qui fut la seule à entraîner l'intervention d'un nombre important de congressistes.

Il insiste surtout sur l'excellence de l'anesthésie locale et sur son importance pronostique. Molinié, Sargnon; Jacques, Sieur, etc., appuient de leur autorité les conclusions formulées par le professeur bordelais.

Les *paralysies des nerfs craniens* sont l'objet de plusieurs études.

Paul Laurens (3) rapporte une observation extrêmement nette de paralysie des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse, réalisant le syndrome du trou déchiré postérieur dont nous avons signalé de nombreuses observations l'an dernier (Collet et Vernet, Halphen, etc.).

D'autres syndromes nerveux sont décrits par divers auteurs. Villaret et Faure-Beaulieu (4) décrivent à propos de deux observations nouvelles le syndrome de l'espace sous-parotidien postérieur. Rappelons que ce syndrome fut observé et décrit pour la première fois par Villaret en janvier 1916 et que nous en avons déjà parlé dans les revues des années précédentes.

Testut et Marchand étudient un cas très rare de paralysie de la cinquième paire, consécutive à une méningite cérébro-spinale (5). En dehors de l'anesthésie, cette paralysie se caractérise par une déviation oblique ovalaire de la bouche, due à la paralysie du mylo-hyoïdien et une diduction du maxillaire inférieur du côté paralysé par action des muscles ptérygoïdiens du côté sain.

Bellin, Arloin et Vernet signalent un cas de paralysie des sixième et septième paires par thrombo-phlébite des sinus craniens, consécutive à un anthrax de la nuque (6).

Les différents procédés d'*endoscopie* laryngée, trachéale et œsophagienne sont rappelés par plusieurs auteurs. Chamberlin insiste sur la supériorité de la laryngoscopie suspendue comme moyen d'extraction des corps étrangers du larynx et de l'œsophage (7).

Paul Moure, au contraire, propose de revenir à l'emploi de la pince œsophagique et de faire l'extraction sous le contrôle de la radioscopie (8).

De multiples observations de corps étrangers ayant séjourné très longtemps dans la trachée ou dans l'œsophage sont rapportées (9). D'une façon générale il en résulte que la trachée est plus tolérante que l'œsophage, Nous avons même eu personnellement un cas de dentier ayant séjourné sans aucun dommage pendant plus de deux mois dans la bronche gauche et dont l'observation a été présentée à la Société de radiologie par Ledoux-Lebard. L'extraction faite par bronchoscopie fut praticable sans difficulté jusqu'au larynx. Mais les dimensions du dentier l'empêchèrent de franchir de bas en haut la glotte qu'il avait franchie de haut en bas pendant un violent effort inspiratoire. Il fut nécessaire de faire une crico-tomie. Celle-ci, immédiatement refermée, guérit d'ailleurs sans aucune suite.

Enfin Hill et Brown Kelly (10) racontent l'histoire d'une dilatation œsophagienne consécutive à un spasme sans sténose anatomique et traitée avec succès par les applications d'anesthésiques sous contrôle œsophagoscopique, suivies de dilatation par des bougies et le ballon de Gottstein.

Chirurgie restauratrice. — Il ne paraît pas douteux que la France ait donné le premier essor à cette chirurgie spéciale, tout au moins en ce qui concerne les mutilations de guerre. Nous voyons seulement maintenant apparaître des articles de généralités dans les journaux d'outre-mer. Frank

(1) R. RENDU, Injections intra-trachéales par la voie intercrico-thyroïdienne (*Presse médic.*, 3 avril 1919).

(2) MOURE, Thyrotomie et laryngectomie sous anesthésie locale. Discussion par : MOLINIÉ, GAREL, SARGNON, JACQUES, GUISEZ, BRINDEL, SIEUR (*Congrès d'O. R. L.*, mai 1919).

(3) P. LAURENS, Paralysies laryngées associées (*Id.*, *Ibid.*).

(4) VILLARET et FAURE-BEAULIEU, Le syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur (*Presse méd.*, 21 novembre 1918, p. 591).

(5) TESTUT et MARCHAND, Paralysie totale du trijumeau consécutive à une méningite cérébro-spinale (*Presse méd.*, 27 janvier 1919).

(6) BELLIN, ARLOIN et VERNET, Anthrax de la nuque; thrombo-phlébite des sinus craniens; Syndrome de Gradenigo et paralysie faciale (*Lyon chirurg.*, septembre-octobre 1918, p. 626-636).

(7) CHAMBERLIN, La laryngoscopie suspendue, moyen d'extraction des corps étrangers du larynx et de l'œsophage (*The Laryngoscope*, sept 1918, p. 744).

(8) P. MOURE, Extraction des corps étrangers de l'œsophage au moyen de la pince œsophagienne sous écran (*Soc. de chir.*, 20 juillet 1919, Rapport du Pr Hartmann).

(9) J. ROZIER, Dentier inclus dans la trachée depuis quatre mois, enlevé grâce à la trachéoscopie (*Rev. de lar.*, 30 avril 1919). — ABOULKER, Neuf observations de corps étrangers des voies aériennes (*Congrès fr. d'O. R. L.*, 15 mai 1919). — M. ARCELIN, Histoire d'un bouton de chemise ayant séjourné neuf ans dans les bronches (*Soc. de radiol. médic. de France*, 8 mars 1919).

(10) HILL et BROWN KELLY, Dilatation de l'œsophage sans sténose anatomique.

étudie dans le *Laryngoscope* (1) les règles générales des incisions et des sutures. Quelques articles d'organisation générale des services spécialisés aux armées ou à l'intérieur paraissent encore dans la *Revue maxillo-faciale* (2).

Un certain nombre d'opérations nouvelles font l'objet de travaux récents. H. Caboche décrit le procédé employé par Sebileau et lui pour la réfection de l'auvent nasal (3). La charpente de l'auvent est empruntée à la cloison cartilagineuse sous forme d'une lame triangulaire prélevée verticalement et rabattue horizontalement. Sur cet étai deux lambeaux jugaux viennent former chaque moitié respective des parties molles de recouvrement.

Les mêmes auteurs décrivent un nouveau procédé de rhinoplastie totale par lambeau frontal armé de trois greffons ostéo-périostiques prélevés au tibia (4).

Iwy, dans les *Annals of Otology*, décrit un procédé de réfection de l'aile du nez par lambeau jugal doublé d'épiderme. Un support prothétique maintient les greffes épidermiques contre la face cruentée du lambeau pendant le temps nécessaire à leur prise (5).

Les autres parties du visage sont moins étudiées au point de vue de leur restauration. Personnellement, nous attirons l'attention sur l'utilisation du cuir chevelu pour la réfection des régions barbues (6). C'est ainsi que nous pouvons présenter quelques blessés dont la mâchoire inférieure, amputée de toute sa portion horizontale, est intégralement refaite sous une couverture cutanée empruntée au cuir chevelu. Les avantages de ce procédé sont considérables. Le cuir chevelu peut, en effet, être prélevé en grande surface et la cicatrice de ce prélèvement peut être entièrement cachée par les cheveux environnants. Le poil transplanté reproduit une barbe d'apparence absolument normale et cache les quelques imperfections ou les cicatrices de l'opération. Les résultats que nous avons obtenus par ce procédé sont tels que les opérés peuvent reprendre leur situation sociale d'avant-guerre, quelle qu'elle soit, sans aucunement attirer l'attention.

Un ingénieux procédé destiné à refaire le vestibule buccal détruit est imaginé par Pickerill (7). On sait combien la destruction du vestibule préoccupe les prothésistes et quelles difficultés elle leur donne pour placer les dentiers nécessaires. Pickerill est arrivé à reconstituer les sillons gingivo-jugal et gingivo-buccal en avivant les cicatrices ou les brides formées à leur niveau et en y appliquant, tendues sur des appareils prothétiques, des greffes épidermiques. L'opération est audacieuse et, pour la tenter, il fallait avoir foi dans un résultat qui, *a priori*, pouvait paraître impossible.

Un nouvel essai de lutte contre la lagophtalmie consécutive à la paralysie faciale est dû à Leriche (8). Il consiste à pratiquer la section du sympathique cervical et à provoquer ainsi le syndrome sympathique, c'est-à-dire vaso-dilatation de la face, enophtalmie et myosis. Par ce procédé, l'enophtalmie compense la lagophtalmie.

Quelques publications précisent le rôle de la prothèse dans le traitement terminal des grandes mutilations faciales (9). Personnellement, nous avons cherché à montrer la nécessité des appareils de prothèse pour certains mutilés que la restauration chirurgicale ne peut espérer rendre présentables. C'est le cas particulier de ceux qui ont eu à la fois de grandes destructions tégumentaires et de grandes pertes squelettiques. La guerre nous a fait connaître des mutilations atteignant la destruction de presque toute la face. On est étonné de la survie prolongée des blessés. La seule réparation esthétique possible est d'ordre prothétique.

Pont (de Lyon) rappelle son procédé de réparation plastique du pavillon de l'oreille en pâte molle, procédé qu'il nous avait déjà fait connaître l'an dernier (10).

Enfin quelques applications de la chirurgie à la

(1) Frank, Les principes de la technique des opérations autoplastiques faciales (*The Laryngoscope*, août 1918, p. 565).

(2) Voy. dans la *Revue maxillo-faciale:* Lemaitre, Conférence sur l'installation d'un service maxillo-facial, avril-mai 1919. — Athane, Rapport sur le fonctionnement de l'équipe de chirurgie plastique et de prothèse maxillo-faciale de la dix-huitième région dans la zone des armées (sous la direction technique de MM. Moure et Herpin).

(3) H. Caboche, Réfection de l'auvent nasal chez les mutilés de guerre. Septotomie et lambeaux jugaux (*Presse médicale*, 23 janvier 1919).

(4) Sebileau et H. Caboche, Recherches sur la rhinoplastie totale. Rhinoplastie à trois greffons ostéo-périostiques frontaux (*La Revue maxillo-faciale*, Alcan, édit., avril 1919).

(5) Iwy, Autoplastie de l'aile du nez par lambeau à double épithélium prélevé sur la joue (*Annals of Otology*, décembre 1918, p. 1225-1231).

(6) Dufourmentel, Essai de reconstitution totale du massif maxillaire inférieur par des greffes cutanées, muqueuses et osseuses (*La Revue maxillo-faciale*, mars 1919). — Présentation à la Société de chirurgie de Paris, séance du 8 avril 1919, p. 624. Présentation à la Société de dermat., séance du 12 juin 1919.

(7) H.-P. Pickerrill, Réfection du sillon gingivo-jugal ou gingivo-labial par greffe cutanée intrabuccale. (*Proceedings of the Royal Society of Medicin* (London), *Sect. of Odontol.* t. XXII. n° 3, 3 janvier 1919).

(8) R. Leriche, Traitement de la lagophtalmie permanente dans la paralysie faciale définitive par la section du sympathique cervical (*Presse médicale*, 17 avril 1919).

(9) Dufourmentel, La part respective de la plastique chirurgicale et de la plastique artistique dans le traitement terminal des grandes mutilations faciales (*Paris médical*. 22 mars 1919).

(10) Pont, Note sur la chirurgie plastique et la prothèse auriculaire (*La Revue maxillo-faciale*, novembre 1918).

simple esthétique féminine sont préconisées par Passot (1) et par Bourguet (2). Le premier s'attaque aux rides du visage chez les femmes désireuses de cacher les marques de leur âge. Par des résections losangiques suivies de sutures, il tend la peau détendue et lui rend, au moins temporairement, un aspect juvénile. Bourguet, suivant en cela Joseph (de Berlin), modifie les formes disgracieuses du nez par des résections sans incision cutanée.

OREILLE ET SURDITÉ DU MUSICIEN (3)

PAR

le Dr André CASTEX.

J'ai été conduit à étudier cette question par l'examen d'un certain nombre de musiciens venus me consulter pour des troubles d'oreille.

A mesure que leur nombre augmentait, j'ai pu remarquer que, chez eux, les divers genres de surdité déterminent des troubles spéciaux qu'on n'observe pas chez les autres malades, et j'ai cherché à répartir ces troubles en diverses catégories, dans l'espoir de serrer de plus près le problème du diagnostic.

I. **L'oreille du musicien.** — Ces constatations une fois faites, je me suis demandé si, par elle-même, l'oreille des musiciens n'avait pas, en anatomie et en physiologie, des caractéristiques particulières.

En anatomie? Il ne semble pas. Tillaux (4) écrivait déjà, dans son *Traité d'anatomie topographique* : « On a dit que chez les personnes douées d'un grand sens musical, l'angle du tympan avec l'horizon se rapprochait de l'angle droit, mais cela est loin d'être démontré et j'ai observé pour mon compte de nombreux faits contraires. »

On l'avait admis théoriquement, avec l'idée que les ondes sonores frappant normalement la surface tympanique n'étaient pas réfléchies et pénétraient en plus grand nombre dans l'oreille moyenne pour impressionner mieux ensuite les centres auditifs.

Souvent aussi, pour ma part, scrutant attentivement l'anatomie d'une oreille de musicien, je n'y ai absolument rien vu de particulier. C'est parce que la perception se fait dans le cerveau.

Pour la physiologie, il en va différemment. Une oreille qui n'est point douée, au point de vue musical, perçoit du moins le rythme, élément très important. Quand un régiment passe, musique en tête, c'est le rythme qui entraîne à sa suite des foules, rebelles parfois à l'influence des notes musicales. C'est le rythme, semble-t-il, qui a d'abord impressionné l'oreille des hommes. « Au commencement le rythme fut », a écrit Hanz Richter. Puis vint la mélodie et enfin l'harmonie.

L'oreille d'un bon musicien perçoit des particularités, des finesses qui échappent à l'ouïe d'un profane. Les vrais musiciens sont des précoces et, dès l'enfance, tel compositeur saura nommer les notes touchées sur un piano sans voir la touche frappée. Un autre, sans recourir au diapason, comprendra qu'une symphonie écrite en *la* est jouée en *si* bémol, un demi-ton au-dessus, ainsi qu'il arrive en certains pays qui ont un autre diapason.

Le musicien distingue nettement dans un accord toutes les notes composantes de cet accord. Mieux encore : il perçoit les *harmoniques* d'un son, c'est-à-dire les notes supérieures qui accompagnent la note fondamentale. Rameau avait déjà reconnu, par l'oreille seule, qu'un son n'est jamais simple, mais se compose d'une note fondamentale à laquelle se superpose « un chœur » de notes supérieures, de nombre variable, plus ou moins aiguës et d'intensités différentes. Les recherches d'Helmholtz ont confirmé le fait. C'est au moyen des résonateurs qu'on isole aujourd'hui les harmoniques, et ces recherches d'acoustique ont établi en particulier que la voix humaine est riche en harmoniques et que le timbre d'un son, c'est-à-dire son caractère personnel, dépend du nombre et de l'intensité de ses harmoniques. Gevaert l'attribue à la forme ou à la matière de l'instrument, ce qu'on a appelé la qualité substantielle.

Prenons par exemple l'*ut* ^{1}. Ses harmoniques seront *mi* ^{1}, *sol* ^{1}, *ut* ^{2}, *mi* ^{2}, *sol* ^{2}, *si* ♭ ^{2}, etc.

Une oreille bien douée percevrait jusqu'à la treizième harmonique ; mais, sans aller si loin, une bonne oreille perçoit dans un *ut* grave frappé au piano quelques sonorités superposées qui ne sont autres que les harmoniques. On les entend bien surtout dans l'accord parfait, mais, en général, le son basal les absorbe et gêne leur perception.

A s'en rapporter à quelques faits d'expérience, l'oreille du musicien percevrait d'autant plus aisément les harmoniques d'un son qu'il serait entendu à une certaine distance.

Un de nos compositeurs les plus éminents m'a raconté que, dans des circonstances assez différentes, il avait entendu, une première fois, un simple moustique donner un accord parfait qui

(1) R. PASSOT, La chirurgie esthétique des rides du visage (*Presse médicale*, 12 mai 1919).
(2) BOURGUET, *Bulletin de l'Acad. de médec*, juin 1919.
(3) Lecture à l'Académie de médecine, 10 juin 1919.
(4) TILLAUX, Anatomie topographique, 2e édit., p. 100.

s'était fondu en une note unique à mesure que l'insecte approchait. Même observation, une autre fois, avec un coléoptère. C'était toujours dans le silence du soir. A Syracuse, dans la grotte de forme spéciale connue sous le nom d'« Oreille de Denys », le custode, pour montrer l'acoustique, chante l'accord : *do, mi, sol, do.* Un musicien qui l'écoutait me disait avoir perçu le *mi* immédiatement supérieur, c'est-à-dire la première harmonique.

Le même phénomène peut se produire en écoutant les cloches.

Mais n'est-ce pas plutôt le cerveau que l'oreille même qui perçoit ces finesses échappant à ceux qui ne sont pas doués? C'est bien probable.

En effet, un compositeur entend dans son cerveau avant de l'écrire sur la portée l'idée musicale et même les divers instruments de l'orchestre qui l'exécuteront. Il pense *orchestralement.* Le clavier du piano ne lui sert que pour contrôler certains effets, car, loin de lui servir, le piano gênerait son inspiration. Grétry a écrit : « Souvent j'ai quitté mon piano, parce qu'il ne me renvoyait pas mes idées telles que je les concevais (1). »

L'oreille du musicien, c'est son cerveau.

Avec des oreilles normales, le musicien percevra sans retard l'idée musicale, alors qu'un autre aura besoin de plusieurs auditions pour comprendre la pensée du compositeur.

II. Oreilles justes et oreilles fausses. — Une question connexe se présente ici : celle des oreilles justes ou fausses. L'oreille fausse est celle qui ne perçoit pas des rapports inharmoniques entre les sons.

Rien dans l'étude anatomique ou physiologique de l'organe ne permet d'en trouver l'explication. L'audition juste est un don de nature. On a ou on n'a pas le *la* dans l'oreille, et le travail ne parvient pas à faire disparaître cette défectuosité, de sorte qu'une oreille non musicale le serait irrémédiablement, et les élèves sans oreille ne feraient pas de progrès, surtout dans les instruments à cordes. Cette opinion est discutée.

Il est bien évident qu'un son unique n'est jamais faux. Il y faut un ensemble de sons. Exceptionnellement, du fait de certaines combinaisons acoustiques et surtout dans les salles vastes, une excellente oreille peut entendre fausses des sonorités d'orchestre ou de voix, mais l'erreur se dissipe dès que l'auditeur se rapproche de la source sonore.

Pourquoi se trouve-t-il des personnes à l'oreille très juste, qui ne peuvent chanter que faux, tout en s'en rendant compte? Peut-être parce que le centre cérébral auditif, situé dans le lobe temporal, est séparé par la scissure de Sylvius du centre cérébral laryngien placé au bas de la circonvolution pariétale antérieure. Et puis, entendre est un acte passif, chanter comporte une initiative personnelle et le larynx n'arrive pas à faire la note qu'il voudrait donner.

Quelques artistes lyriques, bien doués pour l'oreille et la voix, chantent faux parfois, parce que, augmentant plus qu'il ne convient l'intensité de leur émission, ils couvrent l'orchestre, au point de ne plus l'entendre distinctement, d'où le désaccord que l'auditeur perçoit et qui fait dire aux bons camarades : « Tiens ! Ce soir un tel est *accordé* trop bas. »

Ceci revient à dire qu'on chante faux parce qu'on n'entend pas bien. Des artistes exagérant l'effort phonétique congestionnent leur tête, et, par là même, leurs oreilles, ce qui les empêche d'entendre exactement. Chez eux, il y a lieu d'abaisser le registre de tête pour leur éviter les efforts nuisibles. Il faut dire, du reste, que les voix fausses se corrigent par des exercices spéciaux.

III. Surdité du musicien. — Comment s'annonce le début de la surdité à l'oreille du musicien?

Dans le classement des cas dont j'ai recueilli l'observation, j'ai retrouvé les principales catégories que j'avais vues, il y a quelques années, quand j'entrepris d'étudier, dans une monographie, les maladies de la voix (2).

Les troubles qu'accusent les malades portent en effet sur *l'intensité, la hauteur et le timbre*, c'est-à-dire sur les caractères propres aux sons.

Il est pourtant à noter que souvent un bon musicien, quand il devient sourd pour la conversation, continue à apprécier la hauteur et le timbre du son, à distinguer toutes les parties dans un orchestre et même une note fausse qui vient à se produire. Ce n'est pas seulement parce que son oreille est bien douée, mais aussi parce que le son est plus perceptible que la parole.

Dans un *Traité d'orthophonie* (3) que, sur ma demande, viennent de rédiger les professeurs de l'Institution nationale des sourds-muets de Paris, on lira (page 52) l'observation suivante :

M. X..., musicien de talent, se présente pour un défaut de prononciation, explicable par une insuffisance de l'ouïe dûment constatée, et cependant les accords d'un piano lointain, que personne ne perçoit d'abord, attirent

(1) GRÉTRY, Mémoires sur la musique. An V. — ARRÉAT, Mémoire et imagination, 1895.

(2) A. CASTEX, Maladies de la voix, Paris, 1902.

(3) Traité d'orthophonie. J.-B. Baillière et fils 1920.

l'attention de son oreille ultra-sensible aux sons musicaux.

Beaucoup de musiciens professionnels vivent dans les conditions contraires à l'hygiène de l'oreille : températures surchauffées des théâtres, transitions brusques à la sortie. Autant de causes pour expliquer leurs surdités.

IV. **Troubles sur l'intensité.** — Un chef d'orchestre atteint de sclérose diffuse des deux oreilles, de degré moyen, entendait bien seulement les sons aigus et les cuivres. Il lui était devenu impossible d'accompagner au piano parce que, s'il entendait encore la voix de l'artiste, il ne distinguait plus ses paroles.

Que de fois des personnes atteintes d'otosclérose m'ont dit bien entendre l'orchestre et le chant, mais ne plus rien percevoir des paroles du livret.

Avec un degré plus avancé de surdité, seules les voix humaines ne sont plus perçues. Une dame âgée, habitant la province, atteinte d'otosclérose diffuse, me disait entendre l'horloge de l'église voisine et bien percevoir les sons de l'orgue, mais aucunement la voix des chantres.

Parfois, au contraire, surtout si l'oreille moyenne est en cause, le son est encore perçu après qu'il a cessé. Un peu de nervosisme chez le sujet ne nuit pas au phénomène. Le cas le plus célèbre est celui de Schumann qui, vers la fin de sa vie, entendait toujours un *fa* obsédant.

V. **Troubles sur la hauteur.** — Je passe en revue les divers cas que j'ai pu recueillir, en les rattachant aux principales affections de l'oreille que je classe par ordre de gravité : simple catarrhe des trompes d'Eustache, otites moyennes adhésives succédant à des écoulements d'oreille, scléroses tympaniques, scléroses labyrinthiques, sclérose étendue aux deux oreilles moyenne et interne.

Voici trois artistes atteints de catarrhe tubaire récent :

1° L'un entend juste à droite mais, du côté malade, il perçoit la note en un demi-ton au-dessous, d'où la perception de deux tons différents (diplacousie).

2° Un autre, chef d'orchestre, entend, avec son oreille atteinte, un de ses violons jouer un demi-ton au-dessus.

3° Un troisième entend un chanteur émettre à la fois deux notes de hauteur voisine.

4° Un violoncelliste, atteint de catarrhe tubaire à gauche, n'est aucunement incommodé pour la conversation, mais quand il joue de son violoncelle, l'oreille malade distingue avec peine le ton et discerne mal les neuf commas qui existent entre deux notes voisines. Le son lui paraît faux et impressionne douloureusement son oreille gauche. Le plus souvent cette oreille entend un ou deux commas au-dessus du son exactement perçu à droite. Elle entend mal les notes extrêmes dans l'aigu ou le grave et elle cesse d'entendre la note donnée avant que la corde ait fini de vibrer. C'est surtout dans les pièces étroites que cette gêne se produit.

Si le musicien fait un mouvement de déglutition, le trouble s'atténue. Cette particularité est bien connue des auristes pour le catarrhe des trompes d'Eustache.

5° Un violoniste, présentant du catarrhe tubaire à droite, ne perçoit plus les ornements, les charmes du son. Celui-ci prend un caractère criard, désagréable, « comme un bruit de vaisselle brisée ou de ferraille secouée ». Et cependant il n'a rien perdu de la justesse des sons musicaux les plus faibles, ni de leurs rapports de justesse. Ces troubles, du reste, passèrent avec l'affection transitoire de la trompe d'Eustache.

6° Un violoniste atteint de catarrhe tubaire ancien à gauche avait, de ce côté, une sensation de plénitude, des douleurs pour certains accords, des sensations pénibles, mais jamais de faussetés.

En somme, il s'agit ici d'écarts peu accentués dans l'audition, et le trouble cesse rapidement comme l'affection qui en est cause. L'oreille n'est que temporairement désaccordée.

7° Un violoniste atteint d'otite moyenne adhésive bilatérale entendait fausses seulement deux notes, le *fa* et le *sol* contigus au diapason normal.

8° Chez un chanteur qui avait dû subir la paracentèse à gauche, l'oreille entendait un demi-ton au-dessous ;

9° Une pianiste atteinte de catarrhe tubaire entendait faux les fa^3 et sol^3.

10° Une sclérose tympanique bilatérale a perdu l'exacte notion de la tonalité. L'artiste entend un ton au-dessus à gauche et un ton au-dessous à droite, d'où gêne très marquée.

11°, 12°, 13° Troubles tout à fait analogues chez trois autres malades de la même catégorie. Diapason perçu *la* à gauche et *si* à droite, perception de deux notes voisines (diplacousie).

14° J'ai observé chez un violoncelliste de la sclérose otique à gauche, c'est-à-dire à l'oreille qui écoute l'instrument.

Le Dr Prat (1), qui, déjà en 1894, avait étudié la question, prétend que les violons ont presque toujours l'oreille gauche moins bonne que la droite.

N'est-ce pas un effet de fatigue rappelant la surdité des forgerons ?

(1) Dr Prat, *Journal d'hygiène*, mai 1894.

L'audition est encore plus troublée, en cas de sclérose labyrinthique.

15° Un de mes malades entendait le diapason à l'octave au-dessous, et il était facile de s'en rendre compte en lui faisant chanter la note qu'il percevait. Elle était bien à l'octave au-dessous du *la*³.

16° Un autre malade, de la même catégorie, avait une perception erronée de toutes les notes, qui du reste prolongeaient leur impression au delà du temps réel de leur vibration.

17° Un artiste atteint de sclérose diffuse à droite percevait un ton au-dessus de ce côté, que ce fût par voie aérienne ou osseuse.

18° Chez un professeur de piano qui avait eu l'oreille droite violemment commotionnée par une gifle, il s'était produit une perte de la perception exacte de tous les sons aigus de l'échelle musicale à partir du *la* de la sixième octave du piano. Au lieu des secondes mineures, il entendait un intervalle de quarte. La série *ut, ré, mi, fa, sol*, était perçue comme *mi, fa, sol, la, si* supérieurs. Enfin certaines notes de la voix lui semblaient dédoublées.

Que voyons-nous en somme? Suivant le degré de surdité : des diplacousies, des écarts entre le son et l'audition, des tonalités fausses, des persistances des sons et le timbre argentin ou nasillard des sons.

VI. **Troubles sur le timbre.** — Une affection des oreilles, qu'elle soit passagère ou durable, peut modifier sensiblement le caractère propre d'un son perçu.

19° J'ai, dans mes observations, le cas d'un musicien de régiment dont les oreilles devenaient scléreuses progressivement et qui perdait peu à peu la musicalité des sons. Ceux-ci lui semblaient être un simple bruit. Phénomène inverse de ce que j'ai pu observer dans des salles d'excellente acoustique, où de simples bruits se muaient en sons.

Les médecins auristes ont souvent entendu des domestiques devenant sourds leur dire qu'ils ne percevaient plus le timbre, la sonorité particulière des sonnettes.

En cas de catarrhe aigu des trompes d'Eustache, j'ai parfois noté que les divers instruments de musique semblent avoir un timbre nasillard, rappelant celui de ces vieux pianos taxés de « chaudrons ». L'artiste peut entendre son instrument, piano, violon, violoncelle, avec cette altération particulière. Le trouble n'existe quelquefois que dans une partie de l'échelle des sons : aigu, médium ou grave.

Quoi qu'il en soit de tout ce qui précède, il est digne de remarque qu'une surdité incomplète n'empêche pas un bon musicien d'apprécier les diverses qualités et ornements des sons, plus favorisé que les autres sourds qui vous disent : « J'entends bien que vous me parlez, mais je ne distingue pas ce que vous me dites. »

VII. **Hyperesthésie douloureuse.** — Ce phénomène est bien connu dans quelques cas d'affections d'oreille, comme dans certaines paralysies faciales. On ne sera pas étonné de le retrouver chez les musiciens, dont la sensibilité est très développée, quand leurs oreilles sont plus ou moins affectées.

20°, 21° J'ai soigné deux violonistes dont l'ouïe était douloureuse seulement pour certains accords.

22° Un chanteur illustre atteint d'otosclérose me disait qu'un jour, entrant dans une église, il avait été si douloureusement impressionné par le jeu brusque des orgues qu'il en était tombé en syncope.

23° Observation tout à fait semblable d'un autre artiste. Un jour qu'il se trouvait en visite au fort de Vincennes, brusquement une fanfare d'artillerie éclate à ses oreilles et, s'il n'eût été soutenu, il se serait affaissé en proie à une syncope.

C'est que, dans cet état, l'oreille a perdu ses moyens de défense contre les sons violents.

VIII. **Surdités de musiciens illustres.** — Cette étude serait incomplète si elle n'envisageait aussi les surdités connues de quelques musiciens illustres.

Faut-il comprendre parmi eux J.-J. Rousseau, auteur de l'opéra *Le Devin du Village* ? D'après le Dr Courtade, il s'agissait d'une lésion labyrinthique. Selon Régis (de Bordeaux), c'était de la sclérose tympanique. Il ne me semble pas, en tout cas, que l'affection ait été assez grave pour gêner en lui le musicien.

24° Sur la cause de la surdité historique de Beethoven, les opinions divergent aussi : labyrinthite typhique (Weisembach), atrophie du nerf acoustique. Cette cause reste d'autant plus latente qu'après l'autopsie, Meyer avait déposé les organes de l'ouïe au Musée d'anatomie de Vienne et, lorsqu'on alla les prendre pour les étudier, ils avaient disparu.

Par ses historiens ou par sa correspondance, nous savons quels furent les effets principaux de cette surdité.

Un jour qu'il faisait exécuter sa cinquième symphonie, l'auditoire lui fit une ovation enthousiaste. Le Maître restait immobile. Il fallut qu'un des artistes le tournât doucement vers le public qui l'acclamait. Beethoven comprit et fondit en larmes.

Dirigeant une représentation de son *Fidelio*, en 1822, il n'entendait rien de ce qui se passait sur la scène et retardait le mouvement, d'où suivit une confusion générale.

Dans une lettre à son ami le Dr Franz Wegeler, en 1801, il écrit : « Je n'entends pas les sons élevés des instruments et des voix... J'entends bien les sons, mais pas les mots. » Particularités que j'ai déjà signalées plus haut.

Il était surtout tourmenté par les bruits d'oreille. Le poète lui fait dire :

« ... Oh tais-toi,
Cloche de je ne sais quel monstrueux beffroi :
Ton carillon funèbre est l'horreur de mes veilles. »
RENÉ FAUCHOIS.

Et cependant — ce qui prouve bien que le rôle de l'oreille même est secondaire chez les musiciens — nous savons que les plus belles œuvres du Maître furent écrites alors qu'il était devenu définitivement sourd.

On a même dit de lui qu'il connut enfin « l'heure divine » où le compositeur, affranchi de tous bruits extérieurs, n'entend plus que ses inspirations musicales.

LES PETITS SIGNES DES CORPS ÉTRANGERS DITS " LATENTS " DE L'ŒSOPHAGE ET DES VOIES AÉRIENNES

PAR

le Dr GUISEZ.

Il est curieux de constater le peu de symptômes auxquels donnent souvent lieu les corps étrangers de l'œsophage et des voies aériennes, en particulier chez le jeune enfant, et, parmi ceux que nous avons extraits dans ces dernières années, la plupart étaient *tout à fait latents*.

N'était la notion très nette du commémoratif de corps étranger avalé, jointe à ce fait que celui-ci n'avait pas été retrouvé, rien ne semblait autoriser à une recherche œsophagienne ou bronchoscopique.

Chez l'enfant plus âgé, de même que chez l'adulte, les signes sont, en général, plus marqués. Cependant, dans tous ces cas, si l'on avait tenu compte de quelques signes cliniques d'apparence secondaire mais très nets, le diagnostic clinique aurait pu être posé, et c'est sur ces *petits signes* que nous désirerions insister dans ce travail.

En janvier 1918, nous avons enlevé de l'œsophage d'un enfant de onze mois, adressé par le Dr Delacour, de Cherbourg, un petit disque métallique qui était enclavé un peu au-dessous de la bouche de l'œsophage depuis plus de trois semaines, et qui ne gênait pas autrement l'alimentation du bébé, d'ailleurs exclusivement liquide. La mère avait simplement remarqué une sorte de *pâleur toute spéciale* de l'enfant, de la *raucité* de la voix et un certain degré d'amaigrissement, mais sans aucun trouble de la déglutition, sans aucune régurgitation, ni sans aucun accès de toux. Inquiète cependant de ne pas voir sortir le corps étranger par les voies naturelles, elle fit faire une radiographie qui localisa le corps étranger et qui nous permit de l'enlever sous endoscopie, sans aucune anesthésie et très facilement.

Trois jeunes enfants de onze mois, deux ans et deux ans et demi étaient porteurs de sous au tiers supérieur de l'œsophage. Ils n'en semblaient pas autrement incommodés, et l'un d'eux le gardait depuis quatre semaines avec une déglutition aux liquides absolument normale ; mais, dans tous ces cas, il y avait un certain degré de raucité de la voix et de petites quintes de toux, alors qu'auparavant on n'avait rien remarqué de semblable.

A rapprocher de ces derniers cas celui d'un enfant de deux ans et demi qui avait un bouton de cuivre, arraché à une tunique de soldat, au tiers moyen de l'œsophage, depuis dix jours ; et un autre, de vingt mois, qui avait un grelot à l'entrée de l'œsophage. Comme il s'agissait de bébés, alimentés de façon liquide ou presque liquide, il n'y avait aucun trouble de la déglutition et le corps étranger était remarquablement bien toléré. A noter cependant une espèce de mauvais état général, d'amaigrissement inexplicable des sujets qui étaient porteurs de ces corps étrangers (1).

***

Les corps étrangers des voies aériennes, surtout lorsqu'ils sont peu volumineux, ne donnent souvent lieu, chez le jeune enfant, qu'à très peu de symptômes.

Un jeune enfant de trois mois et demi nous fut adressé par le Dr Aubourg, en fin 1913, pour une broche, en forme d'épingle, qui était incluse dans le larynx. Il n'en semblait pas autrement gêné ; il avait simplement rejeté deux ou trois gorgées de

(1) Antérieurement nous avons publié l'observation d'un enfant qui avait gardé, pendant quatre ans, sans que sa déglutition en soit nullement gênée, une pièce de 10 centimes dans le tiers moyen de l'œsophage, sans aucun trouble de la déglutition. Il ne fut révélé que par des complications secondaires. La radiographie qui fut faite permit de localiser le sou au tiers moyen de l'œsophage et de l'enlever.

lait, lors de sa dernière tétée. Seule, la radioscopie nous montra qu'il y avait bien corps étranger, qu'il nous fut très facile de saisir à la pince sous laryngoscopie directe.

Peu de temps après, nous enlevâmes de la partie supérieure de la trachée, chez un enfant de deux ans et demi, un grain de café qui était enclavé dans la région sous-glottique. Après plusieurs accès de suffocation au moment de l'accident, tout sembla rentrer dans l'ordre. La mère, constatant qu'il y avait un peu de toux, la nuit, amena son enfant, à plusieurs reprises, à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades. Le bébé fut soigneusement ausculté : on ne constata rien de particulier et on dit à la mère que le grain de café ayant été avalé avait dû passer, et l'on insista sur l'impossibilité qu'il y aurait eu à ce que ce corps étranger s'arrêtât dans l'œsophage. L'auscultation était d'ailleurs absolument normale, et la dyspnée nulle. Nous avons cru, nous, à la présence du corps étranger par l'affirmation très nette du début de la toux, laquelle n'existait pas avant l'accident, et l'accès de suffocation initial; c'est ce qui nous a engagé à faire d'abord, au point de vue diagnostic, une trachéoscopie directe, qui nous a permis d'enlever ce petit corps qui était immédiatement au-dessous des cordes vocales.

Antérieurement, nous avons rapporté l'histoire d'un enfant de quatre ans et demi, qui avait gardé, pendant un mois et demi, un canif dans la bronche droite, ainsi que celle d'un autre enfant, âgé de six ans, qui avait un copeau de limaille de fer dans la bronche droite, parfaitement toléré depuis deux ans et demi (1).

Enfin, il est un *accident opératoire des végétations et amygdales*, auquel on ne semble pas avoir prêté l'attention qu'il mérite, car il peut amener des conséquences graves. Nous voulons parler de la *chute des végétations et des fragments amygdaliens dans les voies aériennes supérieures.*

Le cas le plus typique, pour lequel nous fûmes appelé, concernait une petite fille qui avait été opérée par un regretté collègue, dix jours auparavant, d'ablation de végétations et d'amygdales. L'enfant, qui n'avait présenté rien de bien particulier depuis l'intervention, étouffe, se cyanose un jour brusquement et s'arrête dans ses jeux. On nous raconte une histoire de pierre avalée alors que l'enfant jouait avec des cailloux; on suppose qu'elle en a avalé un. Nous faisons la bronchoscopie et nous voyons une masse molle, gonflée, boursouflée qui, à cheval sur l'éperon bronchique, était certainement la cause de la suffocation. Il nous fut très facile de l'enlever à la pince et l'examen histologique révéla du tissu adénoïde typique.

(1) Voy. Six cas de corps étrangers trachéo-bronchiques, ont deux chez le même enfant, traités par la bronchoscopie (Communication à la *Société de pédiatrie*, février 1912).

Dans trois cas analogues que nous avons observés, ce sont des phénomènes infectieux bronchopulmonaires qui se sont déclarés plus ou moins longtemps après l'opération (du cinquième au huitième jour).

Il faudra donc se méfier, chaque fois qu'un enfant, opéré de végétations ou d'amygdales, gardera de la température les jours suivants et présentera des signes de bronchite plus ou moins vagues, auxquels, généralement, on ne prête pas attention.

*
* *

Il nous est apparu que, presque toujours, un diagnostic symptomatique mieux étudié aurait permis d'arriver à la vérité. En particulier, trop de créance est donnée aux signes physiques et pas assez de part aux symptômes fonctionnels. En premier lieu, on n'accorde pas assez de valeur au *commémoratif*. Par exemple, un jeune enfant a avalé une broche, une pièce de monnaie sous les yeux de ses parents : il y a de fortes chances pour que ces corps étrangers soient restés dans l'œsophage. L'arrêt d'un corps étranger dans l'œsophage amène, au moment de l'accident, des troubles caractéristiques : c'est un accès de suffocation qui débute soudainement au moment de la déglutition du corps étranger ; cet accès est angoissant, le malade fait de violents efforts de vomissement et la suffocation, souvent très accusée, peut déterminer des accidents mortels en cas de corps étrangers volumineux, ou même, dans le cas de corps étranger petit, par spasme réflexe de la glotte.

Lorsqu'il est bien établi que le corps étranger a été dégluti, que va-t-il se passer? De deux choses l'une : ou bien il s'agit d'un corps étranger de l'œsophage — et alors il va persister un symptôme tout à fait caractéristique : c'est la *dysphagie* avec douleur vive.

La *dysphagie* est généralement complète et rend impossible toute alimentation ; elle empêche même souvent la déglutition de la salive. Elle est surtout accusée dans le cas de corps étranger volumineux, irrégulier et pointu ; elle est rarement mécanique, sauf dans le cas de corps étranger volumineux, et, la plupart du temps, est due au spasme secondaire par irritation des fibres circulaires de l'œsophage. Elle doit être bien distinguée de la douleur œsophagienne qui, elle, n'empêche pas la déglutition des aliments, et est occasionnée par la

plaie œsophagienne, le corps ayant été dégluti.

Ou bien le corps étranger a pris le chemin des voies aériennes, et alors l'accès de suffocation initial est généralement beaucoup plus angoissant et beaucoup plus prolongé ; lorsque l'orage du début s'est calmé, il persiste de la toux. Lorsque celle-ci a commencé nettement avec l'accident, on peut dire qu'elle est caractéristique de la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes. Les accès de suffocation sont plus ou moins violents, suivant la situation et le volume du corps étranger ; ils se produisent dans certaines positions du malade, dans les déplacements du thorax et, principalement, dans la position couchée. C'est pour cela qu'ils sont plus fréquents la nuit.

En somme, la triade symptomatique suivante : *commémoratif très net, toux quinteuse, accès de suffocation*, est tout à fait caractéristique d'un corps étranger trachéal ou bronchique.

L'examen du thorax dénote un *certain degré de diminution de l'ampliation thoracique*, du côté où se trouve le corps étranger intrabronchique ; les côtes se soulèvent beaucoup moins et le diaphragme semble remonter beaucoup moins haut, sans doute parce qu'une moindre quantité d'air pénètre dans le poumon correspondant. L'auscultation faite soigneusement révèle, souvent très peu de temps après l'accident, des signes de bronchite unilatérale, quelquefois un peu de souffle rude vers la région du médiastin, et l'unilatéralité de ces symptômes, surtout lorsqu'elle se prolonge, doit faire penser à un corps étranger des voies aériennes.

Mais ce tableau symptomatique des corps étrangers œsophagiens et bronchiques est rarement au complet, et ces différents signes manquent souvent. Tout d'abord, le commémoratif peut faire défaut : un enfant, par exemple, peut tromper la surveillance de ses parents ou de sa nourrice et avaler à leur insu un corps étranger qui est à sa portée. L'enfant plus âgé qui a avalé un corps étranger peut cacher sa faute à ses parents, mais il s'agirait là, en réalité, de faits tout à fait exceptionnels. Il est bien rare que l'espèce d'angoisse ou l'accès de suffocation du début, qui suivent la déglutition du corps étranger, passent inaperçus. La dysphagie est généralement peu accusée ou même nulle chez le jeune enfant qui ne prend que de l'alimentation liquide ; comme il s'agit souvent de corps étranger arrondi, peu irritant, il y a très peu de spasme et l'enfant peut continuer à avaler normalement des liquides.

Dans le cas de corps étranger bronchique, en particulier lorsque celui-ci est petit et métallique, il est merveilleusement toléré, souvent très longtemps, sans donner lieu à aucun signe local. Il n'y a ni dyspnée, ni accès de suffocation, ni toux, et lorsque des symptômes apparaissent, ce sont des signes secondaires, souvent graves, infections broncho-pulmonaires, dont il vaut mieux ne pas attendre l'éclosion.

Quels sont les corps étrangers le plus souvent latents dans l'œsophage et les voies aériennes? 1° Suivant *leur nature*, ce sont les corps étrangers non susceptibles de s'altérer dans les bronches ou dans l'œsophage. Exemple, pour l'œsophage : une pièce de monnaie. Nous rappelons ici le cas de celle qui est restée pendant quatre ans dans l'œsophage, sans avoir amené aucun trouble, et celui du copeau de limaille de fer, qui est resté deux ans et demi dans la bronche et enlevé chez un enfant de six ans, alors qu'il avait été dégluti à l'âge de quatre ans, n'ayant déterminé, semble-t-il, qu'un peu de toux. Au contraire, les corps organiques septiques s'altèrent très facilement; en particulier, ceux qui sont susceptibles de se gonfler dans les voies aériennes amènent très rapidement des troubles.

2° Suivant *leur forme*, les corps étrangers réguliers, par exemple l'anche de trompette que nous avons relatée plus haut, le grelot, les pièces de monnaie et, en particulier, tous les corps aplatis sont généralement très bien tolérés, permettant la déglutition s'ils sont dans l'œsophage, parce que, généralement, ils prennent une direction transversale, se mettant de champ et se collant sur la paroi postérieure du larynx, le bol alimentaire pouvant passer en arrière d'elle. On n'observera aucun trouble de la déglutition, surtout s'il s'agit d'un jeune enfant qui s'alimente uniquement de liquide.

Les corps de forme tubulaire ne donnent rien à l'auscultation ; c'est ainsi que nous avons extrait un sifflet, en forme de tube, et il n'y avait absolument aucun signe à l'auscultation, ni aucun trouble respiratoire.

Les corps pointus, par exemple les os, sont mal tolérés dans l'œsophage ou dans les bronches, parce qu'ils amènent des points d'irritation secondaires, avec spasmes locaux, d'où résulte une dysphagie plus ou moins complète. Cependant, lorsqu'un corps étranger pointu, par exemple une épingle, tombe dans une bronche et qu'il est en situation longitudinale, il est, en général, très bien toléré.

3° Suivant *leur volume* : naturellement les corps petits sont généralement mieux tolérés que les gros.

4° Enfin, lorsqu'il s'agit de corps étrangers trachéo-bronchiques, *les corps étrangers fixes*,

enclavés, sont généralement mieux tolérés que ceux qui sont mobiles et qui se déplacent avec chaque accès de toux ou dans les mouvements du thorax.

Comment arrivera-t-on à diagnostiquer les corps latents des voies aériennes et de l'œsophage? 1° Il faut accorder le plus grand crédit à un certain nombre de *petits signes* qui prennent alors une grande valeur ; il faut tenir compte du *commémoratif* et, chaque fois qu'il y a une histoire de corps étranger avalé, ne pas penser qu'il a toujours passé sans encombre, examiner avec un soin tout particulier le thorax, soigner l'auscultation et s'enquérir des moindres petits troubles de la déglutition ; il faudra faire surveiller exactement les matières pour voir si le corps étranger n'est pas éliminé et, très rapidement, faire une radioscopie. Toutefois, celle-ci ne vaut que lorsqu'elle est nettement positive, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit d'un corps étranger métallique. Dans tous les cas de corps étrangers organiques, même dans les cas d'os et d'os assez volumineux, on ne doit pas se fier à une épreuve radioscopique.

2° Lorsqu'un enfant est porteur d'un corps étranger dans l'œsophage, même s'il déglutit normalement, les parents sont souvent frappés très rapidement par l'espèce de dénutrition, de *cachexie* avec pâleur spéciale qui accompagne la présence de ce corps étranger. En général, l'enfant prend, dans la journée, beaucoup moins d'alimentation et il a, de temps à autre, une petite régurgitation.

3° Lorsque le corps siège très haut dans l'œsophage, il donne couramment — comme c'est d'ailleurs la règle — lieu à une *notoire altération de la voix*, et cette raucité, lorsqu'elle est persistante, permet souvent d'affirmer à coup sûr qu'il y a corps étranger de l'œsophage.

4° Lorsque le corps étranger est dans les voies aériennes, il faudra prendre en grande considération une sorte de *petite toux* quinteuse qui survient la nuit et qui n'existait pas avant l'histoire du corps étranger avalé. Nous avons remarqué que, dans un certain nombre de cas, il y a de la fétidité de l'haleine. L'auscultation devra être particulièrement soigneuse. Un accès de suffocation brusque, survenant dans la nuit ou au milieu d'un jeu, est synonyme de corps étranger des voies aériennes.

Le corps étranger est-il dans l'œsophage ou dans les voies aériennes? Cette question est souvent très difficile à résoudre et l'histoire clinique est souvent faite pour égarer le diagnostic. Nous avons relaté (1), en son temps, l'histoire d'un enfant de douze mois qui avait un os de lapin dans la bronche droite et qui présentait plutôt de la dysphagie que de la dyspnée, car il refusait absolument son biberon depuis l'accident et il ne présentait, du côté des voies aériennes, qu'une sorte de ronchus trachéal, et les symptômes étaient surtout ceux d'un corps étranger de l'œsophage.

Inversement, lorsque le corps étranger siège dans la partie haute de l'œsophage, il donne lieu souvent à des symptômes réflexes tout à fait trompeurs qui font penser à un corps étranger des voies aériennes. Trois enfants, dont deux avaient des pièces de monnaie dans l'œsophage, un autre une épingle de sûreté dans cette même région, présentaient des crises de dyspnée, de toux, des accès de suffocation persistants, pouvant faire croire à un corps étranger de la trachée, si bien que, dans l'un d'eux (épingle de sûreté), une trachéotomie fut faite pour parer à des accidents de suffocation et, par la plaie trachéale, à l'aide d'une pince, on rechercha le corps étranger. Quel ne fut pas l'étonnement du chirurgien qui avait opéré l'enfant lorsqu'il vit ledit corps étranger éliminé quelques jours plus tard par les voies digestives !

Les parents qui amènent le malade porteur d'un corps étranger, se présentent à nous avec le diagnostic de corps étranger « avalé » et se servent rarement d'une autre expression. L'on pensera tout de suite, généralement, que le corps étranger a pris les voies digestives normales. Or, il convient de bien faire préciser l'accident initial ; le commémoratif et les phénomènes présentés à ce moment-là ont la plus grande valeur. Il faut s'inquiéter s'il y a eu dyspnée, quinte de toux, car, plus tard, s'il s'agit d'un corps étranger des voies aériennes, celles-ci peuvent devenir très tolérantes et il semblera plutôt que le corps étranger est localisé dans les voies digestives, arrêté dans l'œsophage, ou qu'il a filé plus bas.

On voit donc que, chez l'enfant, la latence des corps étrangers est pour ainsi dire de règle, et, chaque fois qu'il y a une histoire de corps étranger avalé, même si le commémoratif n'est pas exactement net, on se méfiera qu'il ne soit resté dans l'œsophage ou les voies aériennes supérieures; on s'aidera, si le corps étranger est métallique, des rayons X ; on étudiera très soigneusement les signes cliniques et, en particulier, on tiendra grand compte des *petits signes* que nous avons énumérés précédemment, auxquels on n'accorde pas toujours assez de créance. Enfin, chaque fois que, chez un enfant, se produiront des complications broncho-pulmonaires nettement unilatérales, lorsque l'on remarquera une toux quinteuse persistante, il faudra, sans aucune hésitation, recourir à un examen local de l'œso-

(1) Voy. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx.*

phage ou des voies aériennes. Une œsophagoscopie ou une trachéoscopie sont des méthodes inoffensives entre des mains expertes ; on peut dire qu'actuellement, avec le perfectionnement de la technique, elles réussissent presque toujours, sinon toujours, à sauver le malade quand elles sont faites en temps voulu.

DYSPLASIE DENTAIRE DE CAPDEPONT

PAR

le Dr P. FARGIN-FAYOLLE,
Professeur à l'École française de stomatologie,
Stomatologiste des hôpitaux.

Si l'abus des noms d'auteur dans le vocabulaire médical est d'évidence, encore est-il des cas où ce mode de dénomination peut être justifié, voire indiqué : *justifié*, si la description du symptôme, de la maladie, de la technique nouvelle appartient véritablement en propre à l'auteur, — *indiqué*, si tout autre mode de dénomination comporte soit une formule par trop longue, soit une insuffisante précision.

Tel nous paraît être le cas de la dysplasie que nous proposons de désigner du nom de *Capdepont*, qui en observa et en décrivit les premiers cas en 1905. Nous-même, en 1907, observant plusieurs cas nouveaux, avons pu confirmer l'exactitude absolue de sa description clinique et la compléter par une étude histologique que Capdepont, faute de pièces, n'avait pu entreprendre.

Aux cas publiés par Capdepont et par nous-même, s'ajoutent deux observations de Ch. Schaefer publiées dans notre travail. Ce sont, à notre connaissance, les seules observations publiées (1).

* * *

La **dysplasie de Capdepont** est une dysplasie généralisée des tissus dentaires ; elle est caractérisée, *au point de vue clinique* : par des caractères morphologiques spéciaux, ainsi que par une vulnérabilité, une friabilité des tissus qui ne se retrouvent au même degré dans aucune autre affection dentaire ; *au point de vue histologique* : par des lésions généralisées portant sur les trois tissus constitutifs de la dent, avec prédominance sur



Fig. 1.

l'ivoire ; *au point de vue de sa pathogénie* : par une lésion cytologique des adamantoblastes et surtout des odontoblastes ; *au point de vue de son évolution* : par son action successive et similaire sur les deux dentitions et par sa tendance au type familial



Fig. 2.

Le schéma clinique suivant s'applique d'une façon générale à tous les cas observés.

« Il y a dans le système dentaire des anomalies de tout ordre indiquant un trouble profond de l'évolution. Il y a des anomalies de *nombre*, de *volume*, d'*implantation*, de *direction* ; mais par leur

(1) CAPDEPONT, Dystrophie à type héréditaire et familial (*Revue de stomatologie*, déc. 1905 et janv. 1906).

FARGIN-FAYOLLE, Dysplasie tissulaire totale pouvant présenter le caractère familial et atteindre successivement et similairement les deux dentitions (*Revue de stomatologie*, mars et avril 1908).

inconstance elles n'ont pas la valeur d'un caractère de premier ordre. Le signe caractéristique, clinique est la *vulnérabilité*, caractérisée par l'*usure de la partie libre de la dent*, affectant tous les degrés depuis le simple effacement d'un cuspide jusqu'à la disparition totale de la couronne et le nivellement de cette dernière avec la gencive... Les dents, usées, d'un volume bien inférieur à la normale, présentent une teinte sucre d'orge, sont légèrement translucides. Elles sont peu ou point sensibles à la chaleur et aux acides... Les deux dentitions, aussi bien la temporaire que la définitive, sont également frappées (fig. 1) (1). »

Il faut noter que toutes les dents ne sont pas également atteintes. Dans l'une de nos observations, par exemple, les secondes et troisièmes molaires étaient indemnes.

Dans une observation de Schæfer, les premières molaires définitives étaient normales, alors que les dents temporaires étaient toutes atteintes.

Signalons aussi que la localisation de l'usure des dents est nettement sous la dépendance de l'articulation.

Le retard d'éruption des deux dentitions est la règle.

*
* *

Les *lésions histologiques* de l'*émail* se réduisent à une disposition un peu moins régulière de prismes, qui paraissent légèrement hypertrophiés La substance interprismatique paraît un peu plus abondante que dans l'émail normal.

Les constatations cliniques nous ont montré un émail si différent de l'émail normal, qu'il ne semble pas y avoir proportion entre la gravité de l'*altération clinique* et le caractère relativement peu accentué des *lésions histologiques* que je viens de signaler.

Il est évident que si ce tissu a conservé une texture, une organisation presque normales, il n'en est pas moins profondément modifié dans sa composition chimique. L'influence pathologique qui, nous allons le voir, se traduit sur les odontoblastes par une altération cytologique si profonde, atteint également les adamantoblastes et produit un trouble de leur activité fonctionnelle.

Les lésions de l'*ivoire* sont au contraire extrêmement accentuées.

1° *A un faible grossissement*, trois caractères paraissent essentiels : *a*) la diminution progressive de la cavité pulpaire ; *b*) les canicules de l'ivoire sont moins nombreux, plus flexueux qu'à l'état normal et sur certaines coupes ils paraissent disposés par touffes ; *c*) la présence d'espaces importants formés de dentine globulaire. La topographie de ces espaces est des plus intéressante.

Sur une coupe longitudinale (fig. 2), ces espaces forment des bandes sombres et granuleuses, dirigées de l'axe à la périphérie de la racine et faisant avec cet axe un angle de 60° environ, ouvert du côté de l'apex. En examinant les diverses régions de la coupe, on constate que la direction de ces bandes correspond toujours à la direction suivant laquelle se fait la stratification des couches successives de la dentine pendant la formation de ce tissu. Ces espaces représentent des lésions en rapport avec une perturbation dans la formation de l'ivoire — perturbation se produisant par intermittences, puisqu'à des parties où la dysplasie atteint son maximum succèdent des parties moins atteintes.

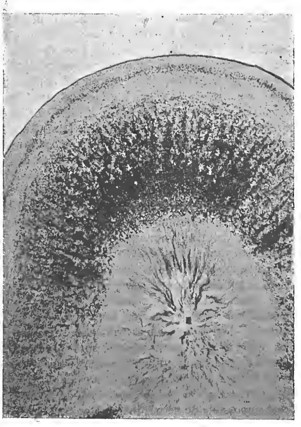


Fig. 3.

On sait que la lésion de l'ivoire dans l'*érosion* se présente sous l'aspect d'une bande étroite de dentine globulaire également dirigée suivant les lignes de stratification de l'ivoire.

Sur une coupe transversale (fig. 3), les bandes que nous venons de décrire se trouvent forcément intéressées par la coupe suivant des cercles Dans ces anneaux, la dentine globulaire ne semble pas homogène. Elle présente une disposi-

(1) CAPDEPONT, *loc. cit.*

tion *radiée* ; c'est-à-dire que des lignes plus sombres sont dirigées suivant les rayons du cercle ayant pour centre le vestige du canal radiculaire et pour circonférence la périphérie de la racine.

Sur les coupes de dents temporaires, ces trois lésions se retrouvent, mais moins accusées.

Sur la plupart des préparations, tant de dents temporaires que définitives, la zone périphérique constante de dentine globulaire est plus développée qu'à l'état normal.

2° *A un plus fort grossissement*, on constate, en examinant les espaces qui à un faible grossissement ne paraissaient pas atteints, qu'ils sont également formés de *dentine globulaire*. En agissant sur la vis micrométrique du microscope pour voir successivement les différents plans de la coupe, on peut s'en rendre compte très nettement. On acquiert ainsi la notion d'une *dysplasie totale* de la dentine.

Une constatation nouvelle va nous aider à en pénétrer le mécanisme. Si, toujours avec un assez fort grossissement, on examine attentivement une des préparations, on y rencontre un assez grand nombre de *lacunes*. Ces lacunes sont de véritables cavités creusées dans l'ivoire. Leurs parois sont formées de dentine globulaire. Leur direction est, sur toutes les coupes — tant longitudinales que transversales, — parallèle à celle des canalicules de l'ivoire. Aussi, sur les coupes transversales, présentent-elles la disposition *radiée* déjà signalée à propos des anneaux de dentine globulaire. Leur forme habituelle est allongée et étroite. Certaines, partant du voisinage de la cavité pulpaire, divergent en V suivant deux rayons de la circonférence. Leurs dimensions sont des plus variables ; on observe de petites fissures d'un quarantième de millimètre environ, et, passant par tous les degrés intermédiaires, on rencontre d'énormes lacunes triangulaires à sommet central et à base périphérique mesurant jusqu'à 8 dixièmes de millimètre de côté. Certaines de ces lacunes, surtout parmi celles de faible dimension, sont *traversées par un canalicule* de l'ivoire. Il est impossible de ne pas interpréter ces lacunes de la dentine comme de véritables *aplasies*. Leur direction radiée, ainsi que celle des îlots les plus denses de dentine globulaire, amènent à l'idée d'une *altération primitive des odontoblastes*.

L'examen du *cément* montre sur toutes les coupes des lésions de *cémentite raréfiante*. On trouve sur la périphérie des encoches très nettes, dont la plupart sont plus ou moins comblées par du *cément de nouvelle formation*. Sur une de nos préparations, on trouvait des lésions du cément plus accentuées encore. En un point, en particulier, on voyait une encoche très étendue et profonde comblée par du cément néoformé, et sur ce cément de nouvelle formation on distinguait très nettement l'action d'une nouvelle poussée de cémentite. Nous retrouvons ici cette action intermittente d'une cause pathologique procédant par atteintes successives.

Il est très difficile de savoir ce qui, dans ces lésions du cément, appartient *en propre* à la dystrophie. Mais, s'agissant des dents définitives, nous ne trouvons aucune des causes banales de lésions du cément ; et pour certaines dents temporaires, l'âge de l'enfant ne permet pas de penser à un début de résorption radiculaire normale. Aussi pouvons-nous, tout en faisant quelques réserves et en pensant que de nouvelles observations sont nécessaires pour préciser ce point, conclure que les lésions observées sur le cément ressortissent *pour la plupart* à la dystrophie.

***

On peut se représenter la *pathogénie de la dysplasie dentinaire* de la façon suivante.

Une cause pathologique à déterminer atteint *tous* les odontoblastes, mais ne les lèse *pas tous au même degré*. — Pour certains, il y a *cytolyse absolue* : à la zone de dentine qu'ils devaient sécréter correspondent la plupart des lacunes observées. — Un degré de moins dans la lésion et, tout en constatant la *suppression totale de son activité fonctionnelle*, on note la persistance de la cellule. Ici encore il existe des lacunes ; ce sont celles au travers desquelles j'ai signalé le passage d'un canalicule. — Enfin les odontoblastes moins gravement lésés *sécrètent une dentine anormale globulaire*.

A cette action pathologique, d'*intensité variable suivant sa localisation*, se superpose une action pathologique d'*intensité variable suivant l'époque à laquelle elle agit*. Nous avons vu en effet que les bandes de dentine à type globulaire très accentué étaient, sur une coupe longitudinale, séparées par des zones de dentine également globulaire mais sur lesquelles ce caractère était moins prononcé. Nous sommes ainsi amenés à voir dans les lésions observées — dans ce cas — la *résultante* d'une *sommation pathologique*, suivant le terme créé par M. Jacquet.

Nous considérerions volontiers la première action comme essentielle et *conditionnant la dystrophie*. La seconde au contraire, se traduisant par l'accroissement intermittent du processus pathologique, nous paraît *accessoire* et indépendante.

En fait, les bandes de coloration plus claire que

révèle l'examen macroscopique et qui répondent aux régions les plus atteintes, ne sont pas constantes. Capdepont ne les a pas observées et elles n'étaient pas également nettes dans toutes nos observations.

Quoi qu'il en soit, la dysplasie de Capdepont est le résultat d'une *altération cytologique des adamantoblastes et des odontoblastes*.

C'est par une étrange confusion que, faisant abstraction de tout ce que nous savons du développement de la dent et de la physiologie de la cellule, on parle *si souvent*, à propos des dystrophies, d'altération de l'émail, d'altération de l'ivoire, et *si rarement* d'altération des adamantoblastes, d'altération des odontoblastes. L'adamantoblaste, l'odontoblaste ne se calcifient pas, ils sécrètent l'ivoire et l'émail, et j'avoue *qu'il m'est impossible de comprendre comment la modification de la cellule sécrétante pourrait ne pas préexister à l'altération du produit sécrété et le conditionner.*

Ce sont des idées aussi inexactes sur la physiologie cellulaire de l'odontoblaste qui avaient fait — et font encore — considérer la production de la dentine dite secondaire comme une réaction de défense. La dystrophie que nous étudions serait une preuve de plus, s'il en était besoin, de son inexactitude. Ici la production de dentine secondaire est telle que la chambre pulpaire est entièrement oblitérée. Y voudra-t-on voir une preuve de la suractivité fonctionnelle des odontoblastes?

La lésion primitive de la dystrophie qui nous occupe étant une altération d'ordre *cytologique*, il serait intéressant sous ce rapport de la mettre en parallèle avec l'*érosion*. L'érosion est le résultat d'un processus *aigu* ; le trouble de sécrétion y est *momentané*; *avant* et *après* lui, les tissus dentaires sont *normaux*. Ici, au contraire, le trouble de sécrétion relève d'une lésion *chronique* ; la *dysplasie* atteint l'organe *tout entier*.

Elle est le résultat d'une *odontoblastite chronique*.

***

Les observations publiées ne permettent aucune conclusion ferme au point de vue étiologique.

« *A l'origine de toute dystrophie* (à moins de causes accidentelles que l'hérédité de cette dernière ne permet pas d'admettre ici), *on peut affirmer qu'il y a une intoxication*. N'est-ce pas à l'intoxication que l'on cherche actuellement à rapporter les diathèses primitives et n'a-t-on pas tendance à considérer les tempéraments morbides comme le résultat direct d'un conflit du protoplasma cellulaire avec les éléments toxiques ? » (Chantemesse et Podwyssotsky).

Ne peut-on faire quelque hypothèse sur la nature de cette intoxication et tenter de préciser l'époque et le mécanisme de son action ?

Notons comme un *fait d'attente* les troubles de la grossesse présentés par la mère de deux enfants observés par nous (1). Il n'est pas interdit de penser que l'auto-intoxication gravidique, qui dans les formes atténuées est peu sensible, souvent contemporaine des premiers mois de la grossesse et oubliée par la mère au moment où plus tard on peut la questionner à ce sujet, doit retentir sur le développement de l'enfant et peut, au même titre que d'autres influences pathologiques — la syphilis, par exemple — être une cause de dystrophies.

L'étude histologique des lésions de l'ivoire nous a amené à reconnaître *comme une condition nécessaire, une lésion primitive des odontoblastes*. Toute cause étiologique dont l'action serait postérieure à la formation des premières couches de dentine des incisives temporaires — c'est-à-dire à la dix-septième semaine de la gestation — ne saurait donc être invoquée. Il y aurait là un argument *indirect* en faveur de l'action de l'auto-intoxication gravidique. Quoi qu'il en soit du reste, il n'est pas dans notre pensée de lui attribuer une *action spécifique* possible.

De même que *toutes* les intoxications peuvent produire les altérations cellulaires du rein qui conditionnent la néphrite, de même elles peuvent *toutes théoriquement* déterminer des altérations cytologiques des odontoblastes et des adamantoblastes. Il n'en est pas moins vrai que certaines intoxications paraissent avoir une *action élective* sur tel ou tel organe, et que ces *affinités pathologiques* doivent, sous les réserves qui précèdent, être recherchées et mises en lumière.

Considérant d'une part le cas si typique de la famille C..., observée par Capdepont (sur trois générations successives de cette famille comprenant un nombre total de douze sujets, trois seulement ne présentaient pas la dystrophie) et d'autre part ce fait que, sur *cinq* malades dont j'ai rapporté l'observation, il s'agit *deux fois de deux frères*, il est impossible de ne pas être frappé de la tendance qu'a cette dystrophie à prendre le *type familial*.

Mais la notion d'*hérédité* ne saurait prétendre résoudre le problème étiologique que pose cette dystrophie. Elle en déplace les difficultés et, du sujet observé, les reporte sur ses générateurs.

Il n'est pas de caractère *héréditaire* qui n'ait été chez l'un des ascendants un caractère *nouveau*, et se contenter d'attribuer une dystrophie à l'hérédité — *sans chercher quelque chose de plus* — c'est n'émettre ni une explication, *ni même un commencement d'explication*.

En résumé, il peut s'agir *soit d'une dystrophie acquise* — et alors l'intoxication causale doit être

(1) FARGIN-FAYOLLE, *loc. cit.*

recherchée pendant les premières semaines du développement de l'embryon — soit d'une dystrophie héréditaire conceptionnelle et, dans ce cas, nous ne pouvons qu'affirmer une intoxication chez un des générateurs, sans pouvoir rien présager de sa nature dans l'état actuel de la question.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Des lésions graves du larynx de la trachée et de l'œsophage.

Le Dr Georges Pommereau, assistant du Centre oto-rhino-laryngologique du la Xe région, a publié 58 observations de blessés soignés au Centre laryngologique de la Xe région ; il y a ajouté l'analyse de travaux français et étrangers (*Thèse de Paris*, 1918).

L'étude de tous ces faits le conduit aux conclusions suivantes :

Au cours de cette guerre, la proportion des blessures laryngo-trachéales et œsophagiennes paraît avoir doublé. Les éclats d'obus donnent les délabrements les plus graves et les trajets les plus fantaisistes ont pu être observés (vertical, transfixant). L'œsophage n'est que très rarement atteint isolément (7 observations).

L'aphonie, la dyspnée et la toux hémoptoïque paraissent être les symptômes le plus communément observés au début du traumatisme. L'échappement de l'air par la plaie est le seul signe pathognomonique de plaie pénétrante laryngée ou trachéale ; l'emphysème sous-cutané n'est qu'une modalité de ce symptôme. La dysphagie est constante dans les grands délabrements, elle existe même en dehors de toute lésion œsophagienne, elle s'accompagne parfois d'incontinence du pharynx inférieur (lésions des bandes ventriculaires, lésions nerveuses.: laryngé inférieur et surtout laryngé supérieur). Les hémorragies secondaires sont à craindre (artères thyroïdiennes non liées ; carotide, jugulaire ulcérées par le voisinage d'un projectile).

Le **diagnostic** *immédiat*, très facile pour les grandes plaies élargies par la rétraction du peaucier, est plus délicat dans le cas de plaie externe petite : il faudra se rappeler qu'à une plaie d'apparence minime peuvent correspondre des lésions profondes très étendues. L'évolution de ces blessures se traduit assez fréquemment par une extension des lésions ou l'établissement de séquelles définitives : la nécrose des cartilages s'étend insidieusement, se traduit par une suppuration fétide et par un bourgeonnement aux orifices de la fistule (trachée ou larynx) ; la dyspnée d'effort, qui marque le plus souvent la première gêne respiratoire, permet de soupçonner un obstacle intralaryngé ou trachéal (6 cas par valvule, 1 cas par diaphragme), de même qu'une dysphagie progressive peut faire penser à une sténose cicatricielle) 6 cas par bride, 1 cas par diaphragme presque complet). Dans ces différents cas, les méthodes d'exploration directe ont été systématiquement employées : laryngoscopie et broncho-œsophagoscopie directes au moyen de l'instrumentation de Guisez. L'examen endoscopique a pu chaque fois donner un diagnostic rigoureusement exact, surtout lorsqu'il s'agissait de lésions sous-glottiques ; il a permis de répartir les lésions constatées en :

1° Lésions inflammatoires, plaies et sténoses glottiques ;

2° Sténoses sous-glottiques, crico-trachéales et trachéales ;

3° Lésions périlaryngées : corps étrangers, lésions nerveuses et œsophagiennes.

Les sténoses crico-trachéales sont les plus graves, elles réclament assez fréquemment des interventions sanglantes par la voie externe (laryngostomies). Les lésions œsophagiennes (13 observations) ont pu être observées sous trois formes : inflammatoires, cicatricielles et spasmodiques. Le spasme de l'œsophage existe parfois sans qu'il y ait lésion de la muqueuse ; on a pu le rapporter à l'irritation du pneumogastrique par voisinage d'un projectile.

Au total : les plaies de guerre du larynx, de la trachée et de l'œsophage doivent être considérées comme graves dans la plupart des cas, à cause du processus de sténose qui est leur évolution ordinaire. Cependant la mortalité hospitalière est presque nulle.

Immédiatement après la blessure, si nous comprenons la totalité des blessures du larynx et de la trachée, la trachéotomie est beaucoup plus rarement indiquée qu'on ne l'a pensé jusqu'ici. L'immobilisation des blessés, sous une étroite surveillance et des soins purement médicaux (pulvérisations phéniquées, etc.), suffisent dans bien des cas.

Dans les larges délabrements : la suture immédiate (sauf de rares exceptions) ne semble pas plus justifiée que l'extériorisation d'emblée (laryngostomie préventive). La trachéotomie, pratiquée si possible au-dessus de la plaie, conviendra à tous les cas graves, si l'on établit en même temps un tamponnement soigneux de toute la cavité laryngée.

Quant au **traitement éloigné**, il sera toujours guidé par des examens endoscopiques : on procédera sous le tube à des excisions de diaphragmes, valvules, etc., à des dilatations méthodiques ou forcées, ou bien on précisera l'indication d'un traitement chirurgical externe. Cette dernière éventualité s'impose lorsqu'ils existe de gros blocs cicatriciels, lorsqu'on doit aborder des corps étrangers, des fistules laryngo-œsophagiennes, etc. Divers procédés permettent de traiter ces lésions; citons en particulier : la thyrotomie (2 cas), la laryngo-fissure (1 cas) et urtout les laryngostomies [laryngo-trachéostomies (9 cas) et crico-trachéostomie (1 cas)].

ERRATUM au n° 34 de *Paris médical* (23 août 1919).

Dans l'article « Délires et Psychoses de la Grippe » (POROT et HESNARD), l'indication : « (*Fig*, 7) » qui se trouve page 144, 2e colonne, ne se rapporte pas à l'observation qui la suit. Elle doit être reportée à la page suivante (p. 145) et a trait à l'observation relatée à la 2e colonne (*III. — La grippe et les psychoses antérieures*).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA DIGITALINE
EN INJECTIONS INTRAVEINEUSES[1]

PAR

MM. le Professeur A. GILBERT et Alfred KHOURY.

Dans une récente communication à la Société médicale des hôpitaux (1), M. N. Fiessinger a signalé les heureux effets de la digitaline administrée par la voie intraveineuse. Utilisant nous-mêmes depuis plus d'un an ce procédé qui, à en juger par nos recherches bibliographiques, ne nous paraissait pas alors avoir sollicité l'attention des thérapeutes, nous croyons utile d'en relater les résultats et de formuler à ce sujet les conclusions que nous suggère une expérience déjà suffisamment longue.

Si la voie intraveineuse n'a pas été jusqu'ici mise à contribution dans la thérapeutique digitalinique, cela tient, croyons-nous, à différentes raisons d'inégale importance. Les résultats si remarquables obtenus depuis si longtemps par la digitale d'abord, puis par son principal glucoside, la digitaline, administrées l'une et l'autre par la voie buccale, incitaient peu les cliniciens à la recherche d'un nouveau mode d'administration de ce « roi des toni-cardiaques », à telle enseigne que la préparation huileuse de Rosenthal pour injections hypodermiques, n'a eu en thérapeutique cardiaque qu'un succès très limité. La toxicité du produit, jugée très grande jusqu'à ces derniers temps, toxicité qui, pendant longtemps, a imposé une administration extrêmement prudente, presque rituelle du médicament ; la lenteur d'élimination de la digitaline, sa prétendue action hypertensive, son insolubilité dans l'eau, les accidents graves, parfois mortels observés à la suite des injections intraveineuses de strophantine, et de digalène (2), toutes ces causes ont, à notre avis, peu encouragé la rupture avec la vieille méthode classique dont de nombreuses générations médicales avaient constaté la fidèle efficacité. A ces raisons sont venus, ces dernières années, s'ajouter les effets souvent remarquables de l'ouabaïne en injections intraveineuses (Vaquez et Lutembacher), dans les cas précisément où la digitaline ne trouvait pas ses meilleures indications. Or, c'est précisément à l'occasion d'un insuccès de l'ouabaïne d'Arnaud, insuccès consécutif à celui de la digitaline employée par la voie gastrique, que nous eûmes l'idée, en juillet 1918, d'utiliser la voie intraveineuse dans l'administration de la digitaline.

Il s'agissait d'un malade âgé de cinquante ans, artérioscléreux et cardio-rénal hypertendu (Mx = 17, Mn = 12 : Riva-Rocci-Gallavardin) qui présentait depuis quelques mois des symptômes hyposystoliques, puis asystoliques : dyspnée, œdème des membres inférieurs, congestion œdémateuse des bases, congestion du foie, légère albuminurie, ébauche de bruit de galop. La digitaline employée aux doses de V gouttes pendant dix jours, puis de X gouttes pendant cinq jours, de XX gouttes pendant trois jours, avec les intervalles de repos habituel, étant restée sans effet, nous fîmes quatre jours de suite une injection intraveineuse d'un demi-milligramme d'ouabaïne Arnaud. Le résultat ne fut pas meilleur.

Nous eûmes alors recours à la digitaline en injections intraveineuses et pratiquâmes une première injection poussée très lentement de X gouttes de la solution de digitaline du Codex diluées dans 2 centimètres cubes d'eau distillée. Le malade ayant fort bien supporté cette première dose, le lendemain 21 juillet, nous injectâmes XV gouttes de la solution diluée dans 2 centimètres cubes d'eau. Le 24, le malade était moins dyspnéique, l'œdème des membres inférieurs commençait à disparaître, le foie réduit de volume n'était plus douloureux, la diurèse était montée de $1^l,700$ à 3 litres, et la tension artérielle maxima était tombée à 15, la minima à 11,5 (R.-R.). Le 8 août, le malade reprenait ses occupations. Une nouvelle crise asystolique, survenue en septembre 1918, céda à l'administration endoveineuse de XL gouttes en deux fois à deux jours d'intervalle. Le malade, resté depuis hyposystolique, succomba le 24 novembre 1918, quatre mois plus tard, à une grippe prolongée avec syndrome asystolique irréductible.

Chez un deuxième malade âgé de cinquante-trois ans, la digitaline en injections intraveineuses nous donna un résultat aussi remarquable, mais de courte durée. Ce malade, soumis à notre examen le 23 décembre 1918, présentait, en même temps qu'une ectasie aortique constatée à l'écran et un double souffle aortique avec gros cœur, des symptômes angineux extrêmement pénibles qui l'avaient amené à l'hôpital. Des antécédents suspects ainsi qu'un syndrome de Hodgson chez un malade relativement jeune, nous autorisaient, en dépit d'un Wassermann négatif, à instituer à doses très prudentes et lentement progressives un traitement arséno-spécifique. Ce dernier n'amena aucune amélioration. Le 30 janvier 1919, les douleurs

(1) Séance du 25 juillet 1919.

(2) A côté de succès incontestables, des accidents graves, parfois mortels, ont été observés à la suite des injections intraveineuses de digalène : arythmie, palpitations, vomissements, fièvre, embolies mortelles (VON DEN VELDEN, BRAUER, *Münch. med. Woch.*, 1906).

précordiales devinrent plus vives ; la tension artérielle, jusque-là de 13-6 (Pachon), était de 11-8 ; le foie, augmenté de volume, était douloureux; les poumons présentaient sur toute leur hauteur, en avant comme en arrière, des râles sous-crépitants fins ; l'œdème des membres inférieurs devint rapidement considérable ; les urines tombèrent de un litre et demi à un litre, cependant que les phénomènes angineux s'atténuaient notablement. Cette insuffisance ventriculaire gauche nous parut réaliser l'indication type du traitement par l'ouabaïne. Celle-ci fut administrée à la dose d'un demi-milligramme par jour. Du 30 janvier ou 10 février, le malade en reçut une dose totale de 4 milligrammes. Chacune des quatre dernières injections fut suivie de vomissements ; toutefois Mx monta de 11 à 14,5 ; par contre, Mn tomba de 8 à 4. Les autres symptômes fonctionnels et physiques restèrent inchangés ou même s'accentuèrent ; la quantité des urines, jusque-là d'un litre, oscilla entre 500 et 1 500 grammes pour tomber et se maintenir à 500 grammes à la fin du traitement par l'ouabaïne.

C'est alors que, partant de la dose de V gouttes seulement, nous appliquâmes le traitement digitalinique intraveineux aux doses quotidiennes progressives de V, X, puis XX gouttes. Une abondante diurèse s'établit (3 litres) ; les symptômes asystoliques disparurent rapidement (1).

Douze jours après l'apparition de cette diurèse avec laquelle coïncida une disparition de tous les symptômes fonctionnels et physiques, l'urination fléchit de nouveau, le foie se recongestionna et redevint douloureux, l'œdème des membres inférieurs reparut léger, l'œdème pulmonaire réapparut à son tour, et au moment où nous envisagions la contre-épreuve d'un traitement digitalinique par la bouche, le malade, ayant quitté son lit pour aller au lavabo, mourut subitement à l'occasion d'un effort.

***

Nous nous sommes étendus sur ces deux observations choisies entre plusieurs, parce qu'elles nous paraissent illustrer tout particulièrement action de la digitaline administrée par la voie veineuse. Dans les cardiopathies valvulaires décompensées (maladie mitrale, insuffisance mitrale), les résultats que nous avons notés furent aussi heureux, mais plus durables. Toutefois, dans tous les cas où ces affections mitrales se compliquaient d'extrasystoles fréquentes, d'arythmie complète, la digitaline en injection intraveineuse, tout en améliorant les symptômes asystoliques, avait peu de prise sur les phénomènes extrasystoliques. Dans les cas d'arythmie perpétuelle, avec ou sans lésion valvulaire appréciable, jamais la digitaline introduite dans les veines ne nous a paru modifier l'arythmie. Dans cette variété de trouble du rythme cardiaque, la digitaline est aussi inefficace par la voie intraveineuse qu'elle l'est par la voie gastrique, et il convient de se montrer prudent dans son administration.

***

Des observations relatées plus haut et de celles qui feront l'objet d'un travail ultérieur il résulte que la digitaline en injections intra-veineuses est susceptible d'agir dans les cas où, administrée par la bouche, elle est restée inefficace ; elle agit également dans certains cas où l'ouabaïne n'a pas donné de résultats. Il y a là, croyons-nous, une nouvelle ressource offerte à la thérapeutique cardiaque et à laquelle le clinicien pourrait recourir lorsque la digitaline donnée par la voie digestive est restée sans effet, et cela tant dans les asystolies des cardiopathies valvulaires que dans celles des cardiopathies artérielles avec ou sans hypertension.

La digitaline injectée dans les veines ne nous a pas semblé exercer sur la tension artérielle une action nette ou uniforme ; dans le plus grand nombre des cas observés, la tension n'a pas paru influencée par le traitement ; dans d'autres nous avons noté, au déclin de la crise asystolique, tantôt une élévation de 1 à 2 centimètres, tantôt, au contraire, dans certaines asystolies avec hypertension, un abaissement de Mx de 1 à 3.

L'administration de la digitaline par voie intraveineuse est soumise aux règles thérapeutiques qui commandent son usage par la voie digestive. Elle ne nécessite aucune préparation, aucune précaution spéciales, sauf la lenteur de l'injection, toujours de rigueur. Nous avons eu recours à la solution de digitaline cristallisée de Nativelle au millième (Codex) diluée dans 1 à 3 centimètres cubes d'eau distillée ; mais depuis plus de huit mois nous utilisons directement, sans aucune dilution préalable, la solution de digitaline *en nature*. En dépit de sa composition glycéro-alcoolique qui, *a priori*, paraissait en contre-indiquer l'usage sans dilution, la solution *pure* du Codex, pas plus que la solution diluée, n'a donné lieu, sur un grand nombre d'injections, à la moindre menace d'accident. Les expériences que nous avons faites *in vitro* en cherchant à nous

(1) Nous regrettons de ne pouvoir, pour des raisons matérielles, reproduire les courbes de diurèse de nos malades. Force nous est de les réserver pour un travail ultérieur.

rapprocher des conditions thérapeutiques quant aux proportions respectives de sang et de soluté digitalinique mélangés, ne nous ont donné aucun précipité.

Les doses de digitaline que nous avons utilisées en injections intraveineuses ont varié depuis le début de nos essais. Faibles d'abord et ne dépassant pas X à XV gouttes par jour et XXXV gouttes en trois ou quatre jours, ces doses ont pu être bientôt portées à un maximum quotidien de XXV gouttes et au total de LXII gouttes en trois jours ou de LXXV gouttes en quatre jours, sans qu'à aucun moment nous ayons noté le moindre signe d'intolérance. Les doses les plus communément employées dans une seule crise d'asystolie ont été de XXV gouttes (1/2 centimètre cube de cette solution) en une fois et par jour, et deux jours de suite. Ce n'est que rarement que la dose totale de LX ou de LXXV gouttes a été employée. Toutefois, dans un cas observé avec M. Chabrol (service de M. Parmentier), la dose injectée a dû être portée à CXXV gouttes, réparties en deux cures de trois jours, séparées par un repos intercalaire de cinq jours.

A aucun moment, et quelle que soit la dose employée nous n'avons observé, à un degré quelconque, les accidents observés à la suite des injections intraveineuses de digalène (Von den Velden) ou d'autres préparations digitaliques injectables. Ces accidents : hémolyse, frisson, vomissements, fièvre, mort subite, auxquels ont donné lieu ces médicaments, produits mal définis, ne sauraient, croyons-nous, limiter l'emploi intraveineux de la digitaline cristallisée, toujours identique à elle-même, d'une constance d'action qui a fait ses preuves et d'une innocuité que nous étions loin de soupçonner au début de nos essais.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS CLINIQUES
SUR LA TUBERCULOSE
CHEZ LES TROUPES NOIRES

PAR

le Dr CH. ROUBIER,
Médecin-major de 2e classe,
Médecin des hôpitaux de Lyon,
Médecin-chef d'un hôpital d'armée.

Les affections respiratoires ont été très fréquentes chez les représentants des diverses races colorées importées en France pendant la guerre. On sait que les nègres d'Afrique ont payé un lourd tribut à la pneumonie qui a revêtu chez eux une gravité toute spéciale et a causé de très nombreux décès. Ces sujets, transplantés brusquement dans un climat bien différent du leur, exposés à un surmenage intensif auquel ils n'étaient nullement accoutumés, et vivant souvent dans des conditions hygiéniques déplorables, devaient fournir une proie facile à la tuberculose. C'est bien ce que l'on a pu observer au cours de cette guerre ; on avait déjà d'ailleurs constaté bien antérieurement que les nègres, transportés dans les pays européens, succombaient très souvent à la phtisie.

Cette tuberculose, évoluant sur un terrain spécial, devait revêtir des formes cliniques un peu particulières. Nous avons pu observer, soit dans un centre de triage de tuberculeux d'armée, soit dans divers hôpitaux, un assez grand nombre de nègres, de Sénégalais surtout, porteurs de lésions tuberculeuses, soit avérées, soit plus discrètes, soit même cliniquement silencieuses et uniquement décelables à la radioscopie.

Ces dernières sont particulièrement fréquentes, et, ainsi que le dit Moreau (1), « la tuberculose est chez ces sujets d'autant plus difficilement décelable par la seule investigation clinique, que l'état général ne semble pas, pendant une longue période, sensiblement modifié ».

Nous n'insisterons pas sur la fréquence chez ces individus des tuberculoses osseuses et des abcès froids thoraciques, souvent multiples chez le même malade. Les adénopathies cervicales sont également chez eux d'observation courante, consistant parfois en masses polyganglionnaires énormes, formant un véritable collier cervical et donnant l'aspect bien connu du cou proconsulaire.

Nous distinguerons seulement dans ce travail :

a. Des tuberculoses ganglionnaires médiastinales ;

b. Des tuberculoses pleurales ;

c. Des tuberculoses ulcéreuses pulmonaires ;

d. Des tuberculoses granuliques et septicémiques.

A. **Tuberculoses ganglionnaires médiastinales.** — Les adénopathies du médiastin sont constatées avec une grande fréquence à l'examen radioscopique chez ces sujets, et cela, alors même qu'ils n'accusent aucun symptôme fonctionnel respiratoire et que leur état général est parfaitement conservé. La réaction hilaire, uni ou bilatérale, plus ou moins marquée suivant les cas, forme une ombre à contours soit diffus et irréguliers, soit au contraire très nets et parfois animés de battements ; dans ce cas, le diagnostic peut hésiter entre une

(1) MOREAU, Fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les représentants des races colorées importées en France (observations radiologiques) (*Acad. de méd.*, 25 février 1919).

lésion aortique et un gros amas ganglionnaire avec battements transmis.

Chez quatre sujets nous avons constaté une figure radiologique un peu spéciale, consistant en une zone d'opacité de forme sensiblement triangulaire, dont la base interne se confond avec la partie supérieure du contour de l'oreillette à droite, de la paroi ventriculaire à gauche, dont la pointe dirigée en dehors se trouve en plein milieu du champ pulmonaire, ou peut même atteindre la ligne axillaire, dont le contour supérieur a une limite indécise, et dont le contour inférieur, souvent plus net, est séparé de la voûte diaphragmatique par une mince bande claire. A cette image radioscopique, répondant sans doute à des masses ganglionnaires médiastinales volumineuses s'insinuant en coin dans le parenchyme pulmonaire, ne correspondait aucun signe clinique appréciable.

Ces adénopathies hilaires occasionnent rarement par leur volume des symptômes de compression ; le plus souvent elles restent longtemps silencieuses ou ne se caractérisent cliniquement que par un souffle expiratoire qu'il est fréquent de constater dans la région scapulo-vertébrale à l'auscultation de beaucoup de nègres. Mais elles constituent le foyer d'origine des tuberculoses miliaires ou septicémiques que nous étudierons ultérieurement (1).

B. **Tuberculoses pleurales.** — Nous avons pu observer un grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses ; l'épanchement, le plus souvent d'abondance moyenne, se résorbe en général lentement, se reproduit facilement, change souvent de côté (pleurésie à bascule), s'accompagne, dans un grand nombre de cas, d'amaigrissement prononcé et de fièvre à oscillations.

Diverses variétés peuvent s'observer (épanchements enkystés donnant des signes physiques suspendus, pleurésie médiastine associée à un épanchement péricardique). Un de nos malades a présenté une pleurésie à volumineux épanchement intarissable ; six thoracentèses de 1 200 grammes pratiquées à quelques jours d'intervalle n'ont pas empêché la reproduction rapide du liquide, qui, par son abondance, occasionnait des symptômes d'asphyxie ; l'autopsie permit de constater un œdème intense du poumon opposé à l'épanchement, alors que le poumon du même côté, complètement atélectasié, était refoulé vers le hile ; il n'existait aucune lésion ulcéreuse pulmonaire, mais de nombreux ganglions caséeux dans le médiastin.

(1) Voy. A. Dumas, Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse à marche rapide (cinq observations anatomo-cliniques chez des Sénégalais) (*Lyon médical*, avril 1919).

Les séquelles radioscopiques de pleurésie sont fréquemment observées chez ces malades.

C. **Tuberculoses pulmonaires ulcéreuses.** — Les formes franchement évolutives nous ont paru plus rares que les formes à évolution lente et torpide.

Chez plusieurs de nos malades, qui attiraient peu l'attention sur leur appareil respiratoire, dont l'état général était satisfaisant, la fièvre minime, on constatait à un sommet des signes cavitaires des plus nets (matité, souffle caverneux intense, avec peu de râles), et l'examen radioscopique faisait déceler une zone d'opacité complète occupant la moitié supérieure du champ pulmonaire correspondant et séparée de la zone claire sous-jacente par un contour parfois rectiligne. Le tableau clinique était tout à fait celui de l'ulcère tuberculeux torpide du poumon, de la phtisie cavitaire stationnaire de Bard.

Nous avons toujours été frappé, ainsi que notre collaborateur Cl. Gautier chargé des examens bactériologiques de notre centre de triage, de la rareté de la constatation du bacille de Koch dans l'expectoration des nègres. Nous avions au même moment dans notre service quatre Sénégalais, atteints de lésions ulcéreuses des sommets, et chez lesquels les constatations cliniques et radioscopiques, l'existence d'une expectoration purulente et nummulaire et d'une fièvre permanente ne semblaient laisser aucun doute sur la nature tuberculeuse des lésions ; et cependant, malgré des examens répétés, on ne put mettre en évidence le bacille de Koch dans les crachats de ces quatre sujets.

D'après les opérations de notre service de triage, la proportion générale des cracheurs de bacilles, calculée sur un total de 2 300 malades, est de 14 à 15 p. 100 du nombre des entrants pour bronchite suspecte. Sur ces 2 300 sujets, nous trouvons 55 nègres, et chez un seul de ces derniers l'expectoration fut reconnue bacillifère. La proportion des nègres cracheurs de bacilles de Koch n'a donc été que de 1,85 p. 100 dans notre statistique personnelle.

Cette rareté de la constatation du bacille de Koch tiendrait-elle à ce qu'il serait spécialement difficile à mettre en évidence chez ces sujets, en raison de son peu d'abondance? ou s'agirait-il chez eux, dans beaucoup de cas du moins, de lésions ulcéreuses des sommets dues à une affection différente de la tuberculose? La première hypothèse nous paraît plus admissible. En effet, chez le seul Sénégalais dont l'expectoration fut reconnue bacillifère, les bacilles de Koch étaient peu nombreux et ne purent être décelés qu'au

quatrième examen ; et cependant il existait chez ce malade des symptômes cliniques et radioscopiques d'infiltration étendue du poumon droit.

En somme, chez les Sénégalais, la phtisie ulcéro-caséeuse commune nous paraît d'observation assez rare ; les tuberculoses torpides, pauci-bacillaires, sont plus fréquemment constatées.

D. **Tuberculoses granuliques et septicémiques.** — Ces formes sont fréquentes et parfois méconnues ; elles ne revêtent pas le type clinique de la granulie aiguë à forme typhoïde ou suffocante, mais celui de la granulie à évolution prolongée ou à poussées successives. Assez spéciales aux nègres, bien qu'elles puissent aussi s'observer chez les Arabes, elles rappellent un peu par leur symptomatologie la granulie discrète de Bard ou parfois la granulie migratrice.

Caractères généraux. — Nous avons pu en observer un assez grand nombre de cas, dont trois furent suivis d'autopsie. Ces formes se caractérisent :

1° Au point de vue *clinique*, par :

a. *Un état fébrile prolongé* durant des semaines ou des mois, et dont la cause peut pendant longtemps échapper. Au début, il s'agit d'accès de fièvre à 39 ou 40°, survenant quelquefois périodiquement, tous les deux jours par exemple, séparés par des intervalles d'apyrexie relative, mais jamais complète, la température ne descendant pas au-dessous de 38°. A ce moment on pense à du paludisme, on administre de la quinine sans aucun résultat. Plus tard, la courbe thermique se modifie, décrit des irrégularités, et à certains moments de grandes oscillations.

Cette fièvre est le plus souvent ignorée du malade, qui n'est nullement incommodé par elle ; au moment où la température atteint 39 ou 40°, il n'éprouve ni frissons, ni sensation de chaleur, ni sueurs ; il est parfois un peu abattu, mais ordinairement il continue à manger, à fumer, à jouer aux cartes comme si de rien n'était. Cette hyperthermie, non accompagnée de phénomènes subjectifs, est tout à fait semblable à celle qui a été décrite par Bard et son élève Pallard dans la granulie discrète (1).

La courbe thermique peut présenter parfois nettement le type inverse, mais à certains moments seulement, et non d'une façon permanente.

Enfin cette température résiste complètement à tous les antipyrétiques (quinine, cryogénine), qui n'ont absolument aucune influence sur elle.

b. *Un état de cachexie et d'amaigrissement progressifs.*

(1) PALLARD, De la granulie discrète. *Thèse*, Genève, 1901.

c. *Des signes physiques pulmonaires variables*, quelquefois nuls, consistant d'autres fois en symptômes de bronchite diffuse soit discrète, soit au contraire bruyante avec râles sibilants et ronflants nombreux et pouvant être perçus à distance, et râles sous-crépitants aux bases. Les crachats, muco-purulents, ne contiennent pas de bacilles de Koch.

En outre, on peut constater, à une période ou une autre de la maladie, des frottements pleuraux ou des signes d'un petit épanchement pleurétique, soit tout à fait fugace, soit persistant plus longtemps.

d. *La constatation fréquente d'un ou de plusieurs ganglions cervicaux* dans les régions carotidiennes ou sus-claviculaires, ganglions durs, pouvant atteindre le volume d'une noix, peu douloureux en général, et sur lesquels le malade attire peu l'attention.

e. Enfin l'*existence*, à la radioscopie, d'une *réaction hilaire plus ou moins marquée*, sans modification appréciable de la transparence des sommets.

2° Au point de vue *anatomo-pathologique* : *a.* par la constatation de *petites granulations* très fines, translucides, souvent difficiles à bien voir, assez régulièrement réparties dans les deux poumons, qui sont en outre le siège d'un œdème plus ou moins marqué.

De semblables granulations s'observent également à la surface des plèvres, dans le tissu hépatique et dans la substance corticale des deux reins.

b. Par l'absence de toute lésion ulcéreuse pulmonaire, mais l'existence constante de ganglions médiastinaux caséeux et ramollis, toujours assez nombreux, le plus souvent de petites dimensions, mais quelquefois assez volumineux.

Formes cliniques. — Le tableau clinique est assez variable suivant les malades :

1° Parfois il est constitué exclusivement par un *état fébrile prolongé*, accompagné de cachexie progressive ; à la longue peut apparaître un accident notoirement tuberculeux, une pleurésie par exemple. On fait au début diverses hypothèses, on pense au paludisme, à une infection du groupe typho-paratyphique ; tous les examens hématologiques (sérodiagnostic, hémoculture) restant négatifs, et la fièvre persistant malgré tous les traitements, on émet l'hypothèse de tuberculose que confirme l'autopsie.

OBSERVATION I. — Siriki Ouattaru, 71° bataillon de tirailleurs sénégalais, entré à l'hôpital le 16 novembre 1918 pour pieds gelés. A présenté depuis le 2 décembre une fièvre permanente entre 38 et 39°; la

courbe thermique décrivant à certains moments de grandes oscillations. Cependant l'état général reste bon, le malade tout d'abord ne maigrit pas, dort et mange bien. Il n'existe aucun symptôme de localisation viscérale. Le 26 janvier, on trouve des signes d'épanchement à la base gauche, mais plusieurs ponctions exploratrices restent négatives. Le 15 mars, la fièvre à oscillations persiste ; depuis quelques jours, apparition d'un œdème des chevilles et de la face ; les urines sont claires et contiennent 2 grammes d'albumine par litre. La toux est fréquente, l'expectoration purement muqueuse ; on note de la submatité et des râles sous-crépitants à la base gauche. Examen du cœur négatif. Pas de ganglions. Aphonie à peu près complète. Le 29 mars, persistance des oscillations thermiques, cachexie progressive, albuminurie (2gr,50 par litre), amaigrissement très marqué, dyspnée assez vive. Décès le 30 mars.

Autopsie. — Nombreux exsudats fibrineux sur la plèvre gauche. Les deux poumons présentent un œdème assez accentué et sur les surfaces de section on aperçoit d'assez nombreuses granulations fines, translucides, assez confluentes au niveau des lobes supérieurs. Rien au cœur. Quelques petites granulations miliaires à la surface et dans la profondeur du foie. Rate un peu grosse, sans lésions. Le rein droit est volumineux, dur, contient dans la région corticale de nombreuses granulations et un petit tubercule ramolli. Le rein gauche est absent congénitalement. Capsules surrénales normales. Dans le médiastin, nombreux ganglions caséeux entourant les bronches et la trachée, et dont le plus gros atteint le volume d'une noix.

Chez ce malade, le diagnostic de tuberculose, resté longtemps en suspens, put être soupçonné lorsque les symptômes d'épanchement apparurent à la base gauche. Les lésions accentuées du rein droit (nombreuses granulations et tubercules caséeux), chez un sujet dont le rein gauche était congénitalement absent, expliquent l'albuminurie abondante et les œdèmes qui apparurent à la période terminale de la maladie.

2° Chez d'autres sujets, à cet *état fébrile continu* s'ajoutent des *symptômes bronchitiques* souvent très accusés, et le tableau clinique peut se résumer ainsi : bronchite diffuse, fièvre à oscillations, cachexie progressive.

OBSERVATION II. — Sidiki Tararoé, 6e tirailleurs sénégalais, admis à l'hôpital pour blessures multiples de la main gauche, le 25 décembre 1917. Plusieurs jours après son entrée, la température monta à 39° ; depuis, elle persista continuellement, se présentant tout d'abord sous forme d'accès répétés séparés par des périodes d'apyrexie relative, puis décrivant de grandes oscillations. Aux poumons, nombreux râles de bronchite diffuse, râles sous-crépitants aux deux bases ; aucun symptôme spécial aux sommets. Ventre non ballonné, pas de grosse rate ni de gros foie. Pas de ganglions. Expectoration muqueuse avec filets purulents, ne contenant pas de bacilles de Koch. Le sérodiagnostic typhique et l'hémoculture sont négatives.

Le 20 avril, après avoir présenté une fièvre persistante pendant plus de trois mois (souvent du type inverse) et des symptômes de bronchite diffuse toujours identiques, le malade s'est cachectisé progressivement ; il meurt au cours d'un accès dyspnéique.

Autopsie. — Quelques fines granulations sur les plèvres viscérales, un peu de liquide des deux côtés. Les deux poumons sont le siège d'une congestion œdémateuse assez intense, et sur la surface de section on aperçoit de nombreuses granulations blanchâtres, très fines, prédominantes aux bases. Assez nombreux ganglions caséeux médiastinaux : la plupart ont le volume d'une noisette, Rate un peu grosse, foie d'aspect normal ; plusieurs granulations dans la corticalité des deux reins.

Dans les cas de ce genre, on pourrait au début penser à une bronchite simple, mais la persistance anormale des signes de bronchite, la constatation d'un amaigrissement progressif et d'une fièvre persistante pendant des mois invitent, malgré l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, à attribuer à la tuberculose la cause de tous ces accidents morbides, d'autant plus qu'il est fréquent de constater chez ces malades des ganglions cervicaux ou une réaction hilaire accentuée à l'examen radioscopique.

3° Chez un de nos malades, le tableau clinique a été de tous points conforme à celui que Bard a tracé de la *granulie migratrice.*

OBSERVATION III. — Nigolo, 69e tirailleurs sénégalais, entré à l'hôpital le 15 janvier 1918 pour pieds gelés (forme bénigne). Le 28 janvier, fièvre à 39°, frissons, sueurs ; on pense au paludisme et on administre de la quinine (ce sujet est un ancien paludéen) ; la fièvre persiste pendant un mois entre 38 et 39° avec des irrégularités nombreuses, elle incommode assez peu le malade ; on constate un peu de bronchite et une rate un peu grosse.

La température, qui était redevenue normale au début de mars, remonte brusquement le 5 à 39°,5. On constate alors des signes d'épanchement à la base gauche et la ponction permet de retirer un peu de liquide séro-fibrineux.

Le 10 mars, la pleurésie gauche a nettement diminué ; à la base droite, où le malade accuse un point de côté, on entend des frottements pleuraux.

Le 22 mars, la température, qui était retombée depuis quelques jours, remonte progressivement à 39°,5 en décrivant de petites oscillations. Le 24 mars, le malade est pris d'hémoptysies abondantes qui se répètent pendant quatre jours ; l'auscultation du poumon est difficile, du fait de l'agitation du malade. Le 30 mars, les hémoptysies s'arrêtent brusquement, la température baisse, puis remonte le lendemain ; la respiration devient irrégulière, on constate de la raideur de la nuque, du Kernig, une hémiplégie gauche flasque. Le malade tombe dans un état subcomateux et meurt le 4 avril.

Autopsie le 5 avril. — Un peu de liquide dans la plèvre gauche ; quelques fines granulations sur la plèvre viscérale des deux côtés. Nombreuses granulations, discrètes, au niveau des deux poumons ; celles-ci sont plus nombreuses à la base droite qui est très congestionnée. Aucune lésion ulcéro-caséeuse pulmonaire. Plusieurs ganglions médiastinaux du volume d'une noisette, caséeux et ramollis. Plusieurs granulations dans la corticalité des deux reins. Foie, rate, cœur normaux. Au cer-

veau, lésions classiques de méningite tuberculeuse (exsudats fibrino-purulents à la base avec bouquet de fines granulations, cortex congestionné).

Chez ce sujet, des poussées granuliques à répétition ont atteint successivement la plèvre gauche (pleurésie séro-fibrineuse), la plèvre droite (pleurésie sèche), le poumon (hémoptysies), les méninges (méningite tuberculeuse) ; chacune de ces poussées s'accompagnait d'une élévation de la température, qui retombait progressivement au bout de quelques jours. L'existence de ces hémoptysies abondantes nous avait fait croire à des lésions pulmonaires ulcéreuses, qui ne furent pas constatées à l'autopsie ; il s'est agi d'hémoptysies congestives au cours d'une poussée granulique, ainsi que le fait a été signalé quelquefois (1).

L'arrêt brusque de ces hémoptysies a coïncidé avec l'apparition des premiers symptômes de la méningite tuberculeuse qui a entraîné en quelques jours la mort du malade.

Chez tous ces sujets, le point de départ de ces poussées granuliques doit être cherché dans les ganglions caséeux du médiastin qui, plus ou moins volumineux suivant les cas, se constatent toujours aux autopsies.

Conclusions. — La tuberculose des nègres se présente sous des formes cliniques un peu différentes de celles qu'on est habitué à rencontrer chez les Européens.

La constatation du bacille de Koch dans l'expectoration de ces sujets est assez exceptionnelle.

La phtisie ulcéro-caséeuse commune est rare chez eux ; les tuberculoses torpides, les phtisies cavitaires stationnaires s'observent un peu plus fréquemment. Les tuberculoses des séreuses, surtout les pleurésies sous toutes leurs formes, sont assez communes.

Mais la tuberculose de ces sujets est surtout ganglionnaire (polyadénopathies cervicales, adénopathies médiastinales souvent énormes, pouvant rester longtemps silencieuses cliniquement et n'être décelables qu'à la radioscopie).

Ces foyers caséeux ganglionnaires déversent à certains moments dans le torrent circulatoire des bacilles de Koch, qui sont la cause des tuberculoses à forme granulique ou septicémique si fréquemment observées chez ces malades. Il ne s'agit pas, en pareil cas, de granulies aiguës à forme typhoïde ou suffocante, mais de granulies moins bruyantes, plus discrètes et à poussées successives, de septicémies tuberculeuses à évolution prolongée (quelques mois), dont le tableau clinique est un peu variable suivant les cas, ainsi que nous l'avons vu précédemment.

(1) COLLET, Des hémoptysies dans la granulie. *Thèse*, Paris, 1912.

Faut-il expliquer l'allure un peu spéciale que revêt la tuberculose chez ces sujets par le terrain paludéen sur lequel elle évolue? Tous ces individus sont en effet plus ou moins entachés de paludisme. Il n'existe pas, contrairement à ce qu'affirmait autrefois Boudin, un antagonisme vrai, étiologique entre le paludisme et la tuberculose, mais seulement un antagonisme d'évolution.

Suivant le professeur Crespin, d'Alger (2), si la tuberculose galope parfois chez les récents paludéens, elle prend souvent l'allure lente et torpide de la bacillose fibreuse lorsque le paludisme est ancien.

D'autre part, suivant Marchiafava et Ferraresi (3), la granulie serait fréquente chez les paludiques.

Ce qui nous inciterait à penser que le paludisme est pour quelque chose dans cette allure clinique spéciale de la tuberculose des troupes noires, c'est que l'on peut observer chez les Arabes, également paludéens dans de grandes proportions, des formes cliniques de bacillose assez analogues.

NOUVEAU PROCÉDÉ
D'HYSTÉRECTOMIE TOTALE
PAR SECTION ASEPTIQUE DU VAGIN SANS DRAINAGE VAGINAL

PAR

le Dr M. GUDIN (de Rio de Janeiro),
Professeur libre de clinique chirurgicale, Médecin principal de la Mission militaire médicale du Brésil.

Jusqu'ici l'hystérectomie totale a compté parmi les opérations septiques, au même titre que les opérations sur l'estomac et l'intestin, jusqu'à la création de ma « Méthode aseptique. »

Il est inutile de faire valoir des arguments pour démontrer qu'une opération aseptique est forcément supérieure à une opération septique.

C'est l'évidence même. L'asepsie est la base la plus solide de la chirurgie. N'oublions pas que Pasteur a plus fait pour la chirurgie que tout autre savant.

Je crois qu'il y a lieu de faire rentrer l'hystérectomie totale dans le cadre des opérations aseptiques.

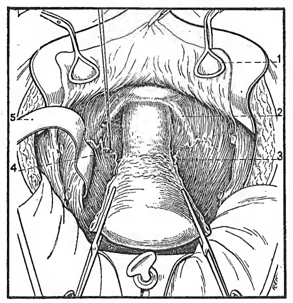
La principale cause de mortalité dans l'hystérectomie pour cancer est incontestablement l'infection. Elle provient de la riche flore microbienne, aérobie et anaérobie, contenue dans le vagin, à virulence exaltée et qui trouve, grâce aux conditions créées par l'acte opératoire lui-même, des

(2) CRESPIN, Tuberculose et paludisme (*Rev. de la tuberculose*, 1905, p. 376).

(3) MARCHIAFAVA et FERRARESI, *Bull. Acad. méd. de Rome*, 1881.

conditions extrêmement favorables à son développement, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal du petit bassin, mis à découvert par la recherche et la libération des uretères. la ligature des hypogastriques, la libération du vagin, l'extirpation de ganglions.

Jusqu'ici on a lutté contre l'infection par le drainage vaginal, ressource évidemment précieuse



Décollement vésico-vaginal par traction sur la vessie au moyen de pinces à cadre, permettant de découvrir les uretères au niveau de leur pénétration dans la vessie et de les mettre à l'abri. — 1. Pince à cadre de Legueu ; 2. uretère droit ; 3. utérine droite ; 4. uretère gauche mis à l'abri sous un écarteur de Pollosso (5) (fig. 1).

mais qui n'est cependant pas toujours assez puissante à dominer le péril qui découle de l'infection d'origine vaginale. Ce drainage a en outre l'inconvénient de réinoculer constamment la plaie, qui reste en contact avec une cavité septique qu'on ne peut arriver à désinfecter complètement, ce qui met la résistance de l'organisme à une rude épreuve, dont il sort souvent victorieux, mais qui le fait fléchir aussi assez souvent.

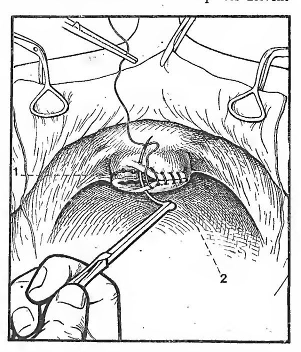
J'ai eu l'occasion, dans ces dernières années, de pratiquer des autopsies de malades mortes à la suite d'hystérectomies totales, toutes mortes en conséquence de cellulite pelvienne, la péritonite étant l'exception.

J'ai trouvé le tissu cellulaire du petit bassin envahi par une infiltration, quelquefois gazeuse, à sérosité louche, extrêmement fétide, retenue en partie par les mailles du tissu conjonctif et dans des espaces morts insuffisamment drainés, et qui avait gagné petit à petit la base des ligaments larges et remonté même jusqu'au bassin, le long de la gaine des vaisseaux.

Cette infection est donc bien la conséquence de l'inoculation d'origine vaginale et des conditions du drainage.

On a cherché à sectionner le vagin, je ne dirai pas de façon aseptique, mais de manière à empêcher l'irruption dans la plaie des sécrétions putrides du vagin.

A ce propos, je ne puis mieux faire que de citer textuellement ce que dit le professeur Jean-Louis Faure dans son admirable article sur le cancer de l'utérus (1) : « Il faut alors sectionner le vagin. On s'est longtemps efforcé de le faire sans l'ouvrir, de façon à éviter une inoculation toujours dangereuse. Pour y parvenir, on le saisit sur toute sa largeur avec des pinces coudées, en en mettant au besoin deux l'une en face de l'autre. Ces pinces doivent



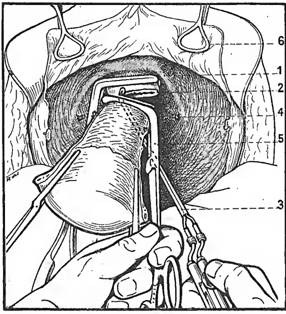
1 Pince de Jayle ; 2. tranche vaginale cautérisée sur laquelle va porter un premier surjet de fermeture ; 3. lame coudée de galvano-cautère ; 4. uretère ; 5. pince coudée supérieure ; 6. pince à cadre de Legueu (fig. 2).

former deux étages, l'un au-dessous du col malade, aussi loin que possible, pour s'éloigner du foyer cancéreux, l'autre plus bas encore, presque au niveau du plancher périnéal, Le vagin est écrasé entre ces deux étages de pinces avec de bons ciseaux courbes, on sectionne alors les parois vaginales en passant entre les deux étages de pinces. L'utérus, le col et la portion de vagin pincée au-dessous de lui, sont ainsi enlevés en bloc sans que la cavité vaginale soit ouverte.

(1) FAURE et SIREDEY, Traité de gynécologie médico-chirurgicale, p. 983.

GUDIN, Méthode aseptique pour les opérations sur l'estomac et l'intestin (*Presse médicale*, 13 mars 1919).

Mais cette façon de faire présente plus d'inconvénients que d'avantages, hors le cas où on a lieu de craindre l'issue dans le vagin, au cours de l'opération, de sécrétions pyométriques abondantes. Il faut toujours, en fin de compte, finir par mettre le vagin en communication avec la plaie pelvienne, et il n'y a pas grande importance à le faire un peu plus tôt ou un peu plus tard. Ces pinces risquent de saisir l'uretère au niveau de leur coudure, et c'est là un inconvénient très sérieux. La section du vagin est, avec elles, plus



Enfouissement du moignon vaginal cautérisé et fermé par un premier plan de sutures (fig. 3).

aveugle. D'ailleurs, la mise en place de deux étages de pinces n'est pas toujours possible. Dans ce cas, on est obligé de se contenter de placer les pinces supérieures, destinées à fermer la partie supérieure du vagin. Parfois même, par suite du volume du col, du manque d'élasticité des tissus, ou pour toute autre raison, le placement de la pince sous-cervicale peut devenir lui-même très difficile et très dangereux pour l'uretère, On ne s'acharnera donc pas à le vouloir réaliser. Il vaut même mieux y renoncer de parti pris et ne mettre sur le vagin aucune espèce de pince. On ouvrira directement le vagin sur sa face antérieure, assez bas pour se trouver sûrement au-dessous du mal. »

En effet rien n'est plus exact. Ce n'est vraiment pas la peine de se donner du mal pour sectionner le vagin entre deux pinces, si on doit l'ouvrir après.

La question change cependant du tout au tout, si, après avoir sectionné le vagin, de façon à éviter toute contamination, on le ferme.

La plaie opératoire ayant été mise ainsi à l'abri de l'infection, le drainage vaginal n'a plus sa raison d'être, et l'avantage que peut procurer la suppression de l'infection compense largement la difficulté opératoire à vaincre, et qui me semble d'ailleurs minime si l'on suit le procédé opératoire que je vais décrire.

Pour éviter sûrement de pincer les uretères et pour pouvoir sectionner le vagin en tissu sain après avoir enlevé les annexes, on incise circulairement le péritoine autour de l'utérus et on procède au décollement recto-vaginal sur la ligne médiane, puis, refoulant sur les côtés le feuillet péritonéal, on écarte du même coup les uretères qui y sont accolés. Ligature des utérines. On saisit alors la vessie au moyen de pinces à cadre, de préférence du modèle coudé de Legueu, et, en exerçant une traction vers le haut, on pousse le décollement vésico-vaginal jusqu'à la découverte des uretères, qui se présentent au fond de la plaie avec un aspect caractéristique, comme deux cordes tendues. On les refoule sur les côtés et on les met à l'abri sous des écarteurs de Pollosson. On peut alors placer des pinces coudées en toute sécurité, sans crainte de lésion urétérale et avec l'espace suffisant pour sectionner le vagin en tissu sain.

La section du vagin entre deux pinces sera faite de préférence au moyen d'une lame coudée de galvano-cautère, que j'ai fait établir à cet effet, de façon à en laisser une petite tranche sur laquelle va porter un premier surjet de fermeture, de préférence, en points à machine à coudre. Ceci obtenu, on lâche la pince et on enfouit le moignon suturé par un deuxième surjet. Après enlèvement des ganglions, on reconstitue le péritoine et on fixe en passant le vagin de façon à réduire au minimum tout espace mort. Si on a lieu de craindre le suintement sanguin, on drainera par en haut, par aspiration.

Ce procédé est inspiré des mêmes idées qui m'ont conduit à établir ma « méthode aseptique pour les opérations sur l'estomac et l'intestin ».

Au lieu de lutter contre l'infection provenant de cavités septiques, il faut au contraire éviter cette infection.

Il me semble logique, d'exécution relativement facile pour un chirurgien expérimenté et susceptible d'améliorer dans une large mesure le pronostic de l'hystérectomie totale, en évitant la cause principale de mortalité : la cellulite pelvienne consécutive aux inoculations septiques d'origine vaginale.

UN PETIT FOYER DE DIPHTÉRIE
DANS UNE FORMATION SANITAIRE

PAR

M. le médecin-major **André CAYREL**,
Médecin-chef
et MM. les médecins aides-majors
Pierre-Paul LÉVY et **Joseph de LÉOBARDY**
du laboratoire de la ... armée.

Au cours de la guerre, la recherche des porteurs de germes, dans le but de les isoler et de protéger ainsi l'effectif non contaminé, constituait une partie importante des travaux effectués dans un laboratoire d'armée.

Un accueil voilé de scepticisme courtois nous était souvent réservé, quand les infirmiers portant les boîtes à prélèvements apparaissaient dans les unités. S'il s'agissait de formations sanitaires, la foi n'était pas augmentée, et nous redoutions à l'avance de découvrir le bacille dans quelque gorge médicale. Isoler le germe, c'était isoler secondairement le porteur, et cet isolement était accepté sans reconnaissance.

L'histoire que nous rapportons ici est intéressante à plusieurs titres : elle montre le rôle important joué par les médecins et infirmiers dans la propagation ou l'entretien de la diphtérie en milieu contaminé ; elle met en outre en lumière les caractères de diffusibilité et de vitalité de certaines races de bacilles diphtériques.

Au mois de janvier 1918, l'un de nos collègues, chirurgien d'une formation appartenant à un important groupement sanitaire, contracte la diphtérie.

Un examen de la gorge de tous les sujets pris dans son entourage direct, et principalement de ses grands blessés, est pratiqué sans retard par les soins de M. Louis Ramond, médecin des hôpitaux, bactériologiste de la formation : une trentaine de prélèvements sont ainsi effectués. Un grand blessé, amputé des deux bras, est reconnu *porteur de bacilles moyens*, isolé, et contracte sans délai une diphtérie d'allure très inquiétante, dont il ne guérit que pour mourir plus tard d'une phlébite à streptocoques et d'une pleurésie purulente due aux mêmes germes. (Examens bactériologiques de M. Louis Ramond).

En même temps que ce blessé, ce premier prélèvement avait permis de reconnaître *cinq porteurs de bacilles longs ou moyens*, dont un autre médecin, le Dr X..., radiologiste du service, camarade de chambre du premier. Le Dr X... faisait presque aussitôt une diphtérie qui évoluait normalement.

C'est à ce moment que, prévenu, le laboratoire d'armée vint et pratiqua, le 28 janvier, l'ensemencement général du personnel sanitaire et des blessés de tout le pavillon jugé contaminé. On recueillait ainsi 72 tubes de culture qui permirent de déceler 9 *nouveaux porteurs de bacilles diphtériques longs*, dont 4 blessés français et 4 blessés autrichiens ; le neuvième était encore un chirurgien, le Dr Y..., camarade habituel de notre collègue, atteint le premier par la maladie.

Ainsi, ces deux premières recherches aboutissaient à la découverte, *sur une centaine de sujets examinés*, de *quatorze porteurs*, dont *deux médecins*, issus de l'entourage direct du premier médecin diphtérique.

Ce pourcentage (14 p. 100) est élevé (nous n'avons retenu comme diphtériques que des bacilles « minces », longs ou moyens) et correspond aux chiffres que l'on observe en milieu hospitalier contaminé.

L'éclosion rapide de la diphtérie chez deux des porteurs nous engage à rappeler la classification de ces sujets en porteurs *précoces*, *sains* et *convalescents*. Les deux malades qui, à peine reconnus vecteurs, devinrent des diphtériques, sont donc à classer parmi les porteurs « précoces ». Parmi les douze autres sujets, il est très vraisemblable que plusieurs puissent être considérés comme des porteurs « convalescents », c'est-à-dire qu'ils aient eu à subir une atteinte de diphtérie très légère et passée inaperçue dont ils étaient guéris au moment du prélèvement.

Cette notion des *angines diphtériques frustes* a été bien mise en lumière depuis longtemps, en particulier par MM. Simonin et Benoît (1), et M. Louis Martin (2) y a insisté à juste titre.

Quoi qu'il en soit, comme, au moment où l'on examine un sujet destiné à contracter la diphtérie, l'on ignore ce que lui réserve l'avenir ; comme d'autre part, en examinant un sujet ayant présenté une atteinte pharyngée et s'étant mal observé, on ne retrouve souvent aucune trace de la réaction disparue, il est nécessaire de conserver la catégorie des « porteurs sains », et c'est même, ainsi que M. Jules Renault (3) le fait observer, le porteur sain qui, pratiquement, est le plus important à envisager dans la question des porteurs de germes. L'un de nous a insisté également sur ce point.

La dernière remarque importante que nous

(1) SIMONIN et BENOIT, Diphtérie larvée au cours des épidémies (*Rev. méd.*, 1898, p. 48-102).

(2) L. MARTIN, Traitement et prophylaxie de la diphtérie (*Rapp. présenté au Xe Congrès intern. d'hyg.*, Paris, 1900).

(3) J. RENAULT et P. LÉVY, Documents relatifs aux porteurs de germes diphtériques (*Arch. méd. enfants*, sept. 1914).

permit de faire la première série de prélèvements effectuée le 28 janvier a trait au caractère de *grande diffusibilité* du bacille de l'épidémie étudiée.

La salle où avaient été constatés les cas initiaux avait été consignée. La réponse téléphonique du laboratoire désignant les porteurs de bacilles (à évincer de la salle et à isoler) fut donnée un jour et demi après la séance de prélèvements. Par suite d'une erreur, un nouveau blessé fut introduit indûment et couché dans la salle quelques heures après l'ensemencement, auquel par conséquent il échappa. Cet homme fut couché à côté d'un blessé qui, reconnu porteur, fut, au reçu de la réponse du laboratoire, immédiatement évacué sur le pavillon d'isolement spécial en même temps que les huit porteurs de la série.

Le voisinage des deux hommes avait duré une trentaine d'heures. Quelques jours plus tard, le blessé qui avait « filtré » à travers la revue des gorges sans la subir, contractait la diphtérie pour avoir séjourné un jour et deux nuits auprès d'un porteur de germes.

Cet accident n'a-t-il pas la valeur d'une expérience et ne démontre-t-il pas la nécessité de consigner rigoureusement une salle jusqu'à ce que l'épuration soit accomplie ? Cette consigne s'appliquera aux sujets en cours d'examen, qui ne doivent pas être faits sortants, et aux sujets venus du dehors, qui ne doivent pas être faits entrants, tant que la réponse bactériologique n'est pas parvenue. Cet incident mis à part, les suites de cette première enquête furent normales. Les porteurs reçurent les soins habituels (1), chacun d'eux, examiné bactériologiquement à intervalles réguliers, n'étant remis en circulation qu'après vérification de l'absence du bacille diphtérique sur deux prélèvements consécutifs.

La récolte de tubes pratiquée le 28 février permettait de libérer le dernier des porteurs de cette série, et nous pensions l'enquête liquidée, l'épidémie conjurée.

A deux reprises cependant notre attention devait être attirée à nouveau sur ce foyer considéré à tort comme éteint.

Notre collègue X..., radiologiste, le deuxième des médecins atteints de diphtérie, était parti en permission le 9 février, ayant subi avec succès son deuxième examen négatif. A vrai dire, les ensemencements n'étaient pas faciles à réaliser sur ce malade, l'hyperesthésie considérable de son isthme pharyngé ne permettant d'effectuer que des prélèvements rapides et s'opposant en particulier à la pénétration du tampon monté dans le cavum.

Quoi qu'il en soit, parti le 9 février, à destination de la Rochelle, il traverse les Alpes et la France et rejoint sa famille le 12.

Le 20 février, *il passe quelques heures avec un ami, chez lequel se déclarait plus tard la diphtérie.*

Continuant sa randonnée dans la direction du retour, le Dr X... part avec sa femme pour Nice à la fin du mois de février, laissant à la Rochelle *son jeune fils, chez lequel on assistait, le 2 mars, à l'éclosion d'une angine diphtérique.* Mme X... quittait à Nice son mari le 5 mars, retournant à la Rochelle vers son enfant malade. Fatiguée, elle s'arrêtait à Bordeaux le 7, et le 8, *on diagnostiquait chez elle une angine diphtérique* confirmée bactériologiquement par le laboratoire du professeur Dubreuil (l'ensemencement des gorges des deux malades, pratiqué par le même laboratoire, décelait encore la présence du bacille de Klebs-Löffler le 3 avril. Le pharynx du Dr X..., examiné le 10 mars dans sa formation, en était indemne). Ainsi, selon toutes les vraisemblances, le Dr X... avait rapporté des armées le bacille tenace et diffusible qui avait causé la première épidémie à l'hôpital, laissant en trois villes de France des traces dangereuses de son passage.

Nous n'en avions pas fini avec cette formation. En avril 1918, au moment où, sous la pression de l'offensive allemande, les troupes franco-anglaises accouraient sur les champs de bataille de Flandre et de Belgique, les formations sanitaires échelonnées *dans notre secteur* une à une étaient repliées et embarquées.

Le 7 avril, l'hôpital vide de blessés et de malades, ayant procédé à l'empaquetage des lits, des brancards et de tout le matériel, devait être alerté et attendre la fixation de l'heure d'embarquement. Le 6 avril, éclate *un cas extrêmement grave de diphtérie* sur un infirmier de la salle où était née l'épidémie. S'étant fait examiner trop tardivement, le malheureux mourait en deux jours d'une diphtérie hypertoxique.

Nous apprenions en même temps que, quelques jours auparavant, au cours de l'évacuation totale, un blessé ennemi avait été dirigé sur une ambulance, avec de la *diphtérie des plaies* (examen de M. Louis Ramond).

L'imminence du départ, bien qu'elle compliquât une nouvelle enquête, l'imposait en même temps, par suite du danger de laisser entreprendre

(1) Les sujets isolés étaient soumis à une inspection quotidienne de leur pharynx, faisaient chaque jour plusieurs lavages de gorge et une insufflation naso-pharyngée de poudre de sérum Martin desséché avec l'appareil spécial remis, pour cet usage, par l'Institut Pasteur.

un voyage de plusieurs jours, dans des conditions plus ou moins pénibles, à la population sanitaire de l'hôpital. D'autre part, tous les infirmiers, tant ceux de la formation envisagée que ceux des autres services, couchant dans le même dortoir, un ensemencement général et complet des gorges de tout le personnel devenait nécessaire. Il y fut procédé le 11 avril, et 200 prélèvements furent récoltés à cette date.

Ils permirent de dépister encore *quatre porteurs de bacilles longs ou moyens* qui demeurèrent isolés dans une ambulance du secteur, tandis que le contingent de l'hôpital suivait le gros des troupes dans leur rocade. Parmi les quatre porteurs, il y avait encore *deux médecins* du service chirurgical contaminé.

Afin de trouver, si possible, la cause primordiale de l'épidémie, nous avons procédé à la recherche du bacille diphtérique dans la salle de blessés d'où était partie l'infection, recherche légitime, puisque de cette salle provenaient les cas initiaux et le cas dernièrement constaté, le plus malheureux de tous.

Les lits ayant été enlevés, nous ne pouvions que tâcher de recueillir les germes sur les murs et dans les lattes, plus ou moins disjointes et délabrées, du plancher. Ces recherches, peu prolongées, le départ du laboratoire étant imminent, ne nous ont pas donné de résultat positif.

L'épilogue de l'épidémie est le suivant. Nous avons vu que, durant l'évacuation hâtive des malades de l'hôpital, motivée par les événements militaires, un blessé ennemi avait été dirigé sur une ambulance qui devait demeurer sur place.

Ce blessé, porteur de bacilles diphtériques dans sa plaie, avait été — point curieux à noter — opéré par notre collègue N..., le premier diphtérique de l'épidémie.

Cependant, le laboratoire de l'armée était scindé, une partie de son effectif rejoignant un lointain secteur, l'autre partie restant sur place. L'un de nous, appartenant à cette dernière catégorie, s'occupait de ce prisonnier, faisait consigner la salle de l'ambulance où il était soigné et recherchait autour de lui la présence des porteurs de germes. *Deux autres prisonniers hébergeaient du bacille diphtérique moyen ; le même germe était décelé dans la gorge de l'infirmier de la salle.*

Ici, s'arrête, pour nous, l'histoire de l'épidémie

Elle est instructive à de multiples égards.

Nous tenons d'abord à rappeler que les nécessités du service en campagne permettent rarement d'appliquer avec toute la rigueur théorique les règles d'un isolement parfait.

Indépendamment de ces difficultés inhérentes à la guerre, l'isolement, assez simple à obtenir quand il s'agit d'hommes des unités de l'arrière, moins aisé quand il s'adresse à des officiers, est encore plus pénible à imposer à des médecins. Cela n'a rien qui puisse surprendre ; ceux-ci, connaissant bien les causes exactes de la dissémination des germes par la projection des gouttelettes pharyngées, estiment pouvoir l'éviter sans être obligés de se prêter à l'isolement. (Nos collègues mirent d'ailleurs de la bonne grâce à donner l'exemple, dans l'histoire qui nous occupe.)

Le deuxième point à retenir est la facilité de la propagation de la diphtérie en milieu sanitaire.

Les médecins porteurs sont amenés, par les soins répétés qu'ils donnent aux malades, à les contaminer et ceux-ci constituent des milieux faciles à ensemencer, par suite de leur affaiblissement. En particulier, les grands blessés, anémiés, offrent d'excellentes conditions au développement des germes. Le bacille de Klebs-Löffler peut foisonner non seulement dans leur gorge, mais encore dans leurs plaies.

La troisième remarque rappellera l'utilité des mesures prescrites et la nécessité de consigner effectivement une salle en cours d'enquête bactériologique. A cette condition seulement, l'examen pourra être efficace, la contagion ne pouvant être portée au dehors par des sujets vecteurs qui seraient faits sortants prématurément, la maladie ne pouvant d'autre part frapper des entrants qui, introduits avant l'heure dans la place consignée, s'y pourraient contaminer, comme le blessé dont nous avons relaté l'histoire.

Un quatrième point que nous n'avons pu élucider est celui de savoir si le local lui-même n'était pas « porteur de germes ». Tout porte à croire la supposition fondée, étant donnée la récidive des contaminations. Si la formation était restée dans le secteur, le laboratoire eût certainement conseillé la réforme et la fermeture définitive de cette salle, qui, d'ailleurs, était humide et mal éclairée.

Enfin, la pathologie générale régissant toujours les règles d'épidémiologie, le fait dominant de cette courte étude est constitué par les qualités de nature du germe recueilli.

C'est une notion bien connue que certaines diphtéries sont éminemment contagieuses, alors que d'autres sont dépourvues d'extensibilité. On rencontre dans cette affection, comme dans toutes les maladies infectieuses, des différences qui tiennent au génie essentiel de chaque souche microbienne.

Notre bacille possédait à un haut degré le

pouvoir de diffuser, bien démontré cliniquement d'abord par l'histoire du malade qui, couché trente heures à côté d'un porteur, contracta la maladie; ensuite, par le prisonnier autrichien qui, opéré par notre collègue N..., portait le bacille dans ses plaies et le répandait dans la gorge de son infirmier et de deux de ses camarades de salle; enfin par la remarquable permission expérimentale du radiologiste qui, touchant terre en trois points cardinaux de la France, y fit éclore trois diphtéries.

Nous avons pu, au laboratoire, faire un peu d'expérimentation à propos de cette épidémie et nous en relaterons ultérieurement quelques points de détail. Il suffira de dire ici que les germes isolés présentaient une virulence moyenne dans l'ensemble.

Ces germes avaient en outre une vitalité remarquable. Ayant en effet rapporté en France plusieurs échantillons de bacilles diphtériques en provenance d'angines diverses, tandis que la plupart de ces souches, mal protégées et soumises aux intempéries, ne purent être conservées, le germe dont il s'est agi dans ces notes fut au contraire très facilement repiqué. Ce point est assez intéressant à retenir. En effet, on a remarqué que la virulence et la diffusibilité d'un germe étaient souvent en raison inverse de sa résistance vitale. Nous-mêmes avons pu constater que des bacilles diphtériques isolés d'angines graves et très virulents pour le cobaye non seulement ne persistent pas très longtemps dans la gorge de convalescents, mais ont, sur les tubes de sérum coagulé, une survie assez faible.

Il en est de même pour certains bacilles, tels que le bacille dysentérique, qui peuvent, dans de certaines conditions, ensemencer largement la maladie et sont difficiles à acclimater au laboratoire. Aussi nous a-t-il paru intéressant de noter l'association du pouvoir diffusant et de la résistance de notre germe qui, desséché dans les tubes sur le sérum racorni en écailles, retrouvait au premier repiquage toute sa sève vigoureuse.

LA LANGUE STUPOREUSE

IMPRESSIONS DENTAIRES SUR LA LANGUE

PAR

le Dr CHAVIGNY,
Médecin principal de 2e classe,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce,
Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Le praticien ne peut et ne doit pas prétendre à connaître toutes les spécialités. Il doit surtout s'attacher à avoir notion des signes, des données pratiques, qui le renseignent sur la nécessité d'avoir recours aux spécialistes.

Nulle part cela n'est plus vrai qu'à propos de la médecine mentale, car la pratique de la médecine générale ne prépare en rien aux difficultés d'une analyse psychiatrique valable, concluante.

Jamais aussi souvent qu'aux armées en campagne ne s'est mieux révélée l'impérieuse nécessité de diriger au plus tôt sur les services de psychiatrie, les malades atteints de troubles mentaux. Méconnaître ces cas, c'était en effet exposer à des sanctions disciplinaires ou judiciaires graves des sujets qui étaient au début d'une psychose parfois passagère.

Les troubles de type maniaque, exubérant, s'imposent à l'attention de l'entourage. Il est beaucoup plus facile de méconnaître les troubles dépressifs, ceux qui ne se décèlent aux camarades et aux gradés que par une attitude passive, indifférente, trop facilement cataloguée comme mauvaise volonté.

La psychiatrie médico-légale de guerre a accumulé de nombreuses expertises dans lesquelles les abandons de poste, les désertions, des refus d'obéissance avaient eu pour cause un état dépressif méconnu. A cette occasion, il est bien à propos de signaler l'existence d'un signe qui, bien connu des psychiatres, et presque oublié par eux, tant ils le tiennent pour commun, pour indiscutable, mérite tout au moins d'être réhabilité et rappelé à l'attention des praticiens.

C'est un signe objectif, facile à constater, impossible à simuler et qui indique sinon un diagnostic, tout au moins la réalité d'un état d'immobilité musculaire, de torpeur, toujours sous la dépendance d'un état psychique. Connu dans la pratique journalière des asiles où il se rencontre sans cesse, ce signe ne se trouve pourtant pas relaté dans la plupart des traités élémentaires de médecine mentale. Les *impressions dentaires* consistent en une déformation particulière des bords minces antéro-latéraux de la langue qui, longtemps pressée contre la face interne des dents, se moulent en quelque sorte sur celles-ci et en reproduisent les creux et les saillies. Cette

déformation est toujours le résultat d'une pression assez forte et longtemps prolongée.

Lorsqu'on fait tirer la langue à l'un de ces malades, que leur état psychiatrique laisse dans un état d'abattement, d'immobilité complète, on constate que les bords de la langue, dans leur tiers antérieur, sont comme hérissés de grosses pointes mousses. Une crête un peu sinueuse horizontale indique la trace de la ligne irrégulière de jonction entre les dents supérieures et les dents inférieures. Sur cette crête longitudinale tombent verticalement de petites crêtes qui représentent l'impression des espaces existant entre deux dents consécutives. Souvent cette figure en relief est rendue d'autant plus visible qu'elle est soulignée par des différences dans le coloris, les crêtes se détachant en couleur plus claire, blanchâtre, sur les dépressions dont le fond est d'un rouge vif.

Mais peut-être sera-t-on tenté de dire que ce signe est banal. Il se rencontre, en effet, dans quantité d'états morbides ; on le retrouve en médecine générale, chez les typhiques par exemple, et chez d'autres malades graves. Le fait est vrai. Il ne retire cependant aucune valeur à la signification de ce symptôme. Bien certainement on rencontre des *impressions dentaires* dans beaucoup de cas de maladies générales graves, lorsqu'il se produit de l'inertie musculaire. C'est un symptôme d'immobilité.

Cela n'empêche nullement que le symptôme ait toute sa valeur dans les cas où la cause de cette immobilité musculaire échappe ou quand sa réalité même risque d'être mise en doute. C'est précisément le cas de beaucoup de problèmes psychiatriques se posant à un médecin non spécialisé. Un psychiatre n'a, par exemple, nulle peine à faire un diagnostic de mélancolie, rien que par les manifestations psychiques, et si, chez ce mélancolique, il constate des *impressions dentaires*, il les tient seulement pour une signature quelconque de l'état constaté. Il en est tout autrement du praticien qui, disposé à douter d'un état de maladie chez un sujet qui ne présente aucun trouble somatique, devra être mis en éveil par la constatation de ces *impressions dentaires* et se dire que vraisemblablement (même quand il ne constate rien d'autre), le malade aux *impressions dentaires*, qu'il a devant lui, est atteint ou de stupeur, ou de mélancolie, ou de confusion mentale, ou d'un état maniaque avec inhibition, ou de stupeur maniaque, ou de démence précoce à forme catatonique, ou de stupeur au cours d'un délire aigu alcoolique, ou de stupeur dans la psychose aiguë saturnine, ou de confusion mentale post-épileptique, etc.

Voilà un véritable dédale de diagnostics entre lesquels le praticien peut être fort embarrassé de s'engager. Il pourrait d'ailleurs se dire qu'il n'en a nul besoin. Il lui est surtout nécessaire de simplement se convaincre que le malade présente des troubles réels, qu'il a besoin de soins spéciaux.

Nulle part la nécessité d'un diagnostic global de cette sorte ne s'était fait mieux sentir qu'aux armées et nombre de fois, si les médecins avaient eu connaissance de ce signe pourtant bien simple, ils auraient évité de penser à la simulation quand ils se trouvaient en présence de sujets atteints d'un état de dépression.

Même pour un spécialiste d'ailleurs, aux armées, ce signe avait aussi l'avantage de démontrer parfois la parfaite réalité de ces petits états dépressifs dont l'appréciation pouvait rester bien difficile quand on les rencontrait chez des sujets peu sympathiques en raison de leur conduite habituelle, ou quand les plaintes du malade surgissaient au moment de monter aux tranchées, ou à la veille d'une attaque.

Ce signe, outre l'avantage de ne pouvoir être simulé, est un témoin commode des progrès de la guérison chez un déprimé. L'état de celui-ci s'améliore en effet toujours au moment où l'on voit ces empreintes disparaître.

Comme diagnostic différentiel, il suffit de signaler qu'on peut avoir dans quelques cas à distinguer les *impressions dentaires* d'une morsure de la langue chez un épileptique. Toutes deux peuvent se rencontrer d'ailleurs chez un épileptique. Elles sont la signature d'un moment différent de la crise : *morsure* de la période tonique et clonique, *impressions dentaires* de la torpeur post-paroxystique. Il suffit de signaler les deux sortes de lésions, entre lesquelles aucune confusion ne peut être faite.

En raison de l'importance des constatations, des déductions qu'on en peut tirer, il n'est pas mauvais, je crois, de cataloguer ce signe par un mot un peu énergique qui le rattache au cas le plus grave dans lequel on puisse le rencontrer, mais qui a le bénéfice de faire image, et le nom de *langue stuporeuse* a l'avantage d'en rappeler à la fois la haute importance et la cause.

LES ANKYLOSES OSSEUSES
COMPLÈTES CONSÉCUTIVES AUX BLESSURES DE GUERRE
ÉTUDE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

PAR

le Dr M. GROSSET,
Médecin-légiste de l'Université de Paris, ancien médecin-expert au Centre spécial de réformes de Marseille.

L'ankylose osseuse est la suppression complète et définitive des mouvemeuts d'une articulatiou. Ce terme signifie coude (αγκυλος), parce que, en effet, les articulations immobilisées prennent souvent une forme coudée ; mais cette disposition n'est nullement constante ni obligatoire et l'ankylose peut être rectiligne. C'est le cas souvent pour le genou et le coude. Le mot *ankylose* est donc un mot assez impropre, mais il est passé dans le langage médical ; il y a lieu néanmoins de bien définir sa signification.

Par opposition aux ankyloses osseuses complètes, les raideurs articulaires constituent une limitation des mouvements d'une articulation ayant un caractère temporaire, car elles sont le plus souvent susceptibles d'amélioration, voire de disparition. Elles sont d'origine fibreuse. Les raideurs articulaires reconnaissent souvent aussi des causes extra-articulaires, telles que des contractures musculaires, des rétractions ligamenteuses, des sections tendineuses, souvent des cals exubérants des os longs siégeant près des articulations. On les désigne souvent sous le nom d'ankylose partielle, incomplète, d'ankylose fibreuse. Ces deux derniers termes sont absolument impropres.

Il vaut mieux, comme on le fait dans le langage médico-légal militaire, désigner uniquement, sous le nom d'ankylose, l'ankylose osseuse complète, pour éviter des confusions. Nous distinguerons donc nettement l'ankylose des raideurs articulaires.

Pour déceler une ankylose osseuse complète, la radiographie est d'un très puissant secours : elle est indispensable. A l'état normal, les deux surfaces osseuses d'une articulation sont séparées sur l'épreuve radiographique par un espace clair nettement visible qui marque l'interligne articulaire. En cas d'ankylose osseuse, cet espace clair a disparu ; il n'y a plus d'interligne articulaire ; les deux os qui doivent s'articuler n'offrent plus aucune solution de continuité ; ils semblent n'en former qu'un seul. Quelle que soit la valeur diagnostique d'une radiographie nette et bien faite, elle ne constitue néanmoins qu'un des éléments — important, il est vrai — du diagnostic. Il faut se garder de conclure à une ankylose osseuse sur le simple vu d'une radiographie d'articulation où l'interligne paraît comblé.

Certaines ombres portées peuvent, en effet, induire en erreur. Il faut donc examiner le blessé. On constate que l'articulation, siège de l'ankylose, est absolument immobilisée dans une position donnée, immuable ; tout mouvement actif ou passif de l'articulation est impossible. Une cause d'erreur réside dans les mouvements de suppléance exécutés par les jointures adjacentes ; exemple : à la hanche et à l'épaule, les mouvements peuvent être suppléés par ceux du bassin et de l'omoplate. Aussi, pour arriver au diagnostic, il faut fixer le segment sus-jacent, ce qui supprime cette mobilité apparente. Faute de cette précaution, on sera tenté de croire à la non-existence d'une ankylose osseuse qui existe réellement.

« A l'épaule, examinez le blessé par derrière, tandis qu'il élève les deux bras dans l'abduction ; vous voyez que, du côté ankylosé, l'omoplate tourne autour de son axe et que son angle inférieur se déplace vers la ligne axillaire. Dans les cas où la contraction réflexe des muscles, due à la douleur des mouvements, immobilise la jointure et en impose pour une ankylose vraie, l'anesthésie fixe le diagnostic en supprimant la contracture (1). »

Il existe un signe clinique sur lequel nous avons déjà insisté dans un travail précédent (2) et que nous avons toujours retrouvé, avec le Dr Rousselier, dans les nombreuses ankyloses osseuses que nous avons examinées. Je l'appellerais volontiers le « signe de la douleur » ou « signe de Malgaigne», car il a été très bien observé par ce chirurgien, qui le considère comme pathognomonique pour reconnaître le degré de soudure des os, c'est-à-dire pour distinguer une ankylose complète d'une raideur articulaire improprement appelée ankylose fibreuse. Ce signe me paraît, en effet, avoir une grande valeur diagnostique.

Il consiste à faire des efforts pour étendre ou fléchir une articulation présumée ankylosée et à observer le siège et le degré de la douleur produite par cette manœuvre. Si l'ankylose est complète, on peut essayer tout mouvement de l'articulation, le blessé n'accuse aucune douleur dans l'articulation elle-même. Il n'y aura de douleur que sur

(1) FORGUE, Précis de pathologie externe, tome I.
(2) GROSSET, Le dossier médical du pensionné (*Marseille médical*, août 1917).

les points où appuient les mains de l'opérateur, et cette douleur — toujours légère — sera due à la pression directe exercée par les mains. Le squelette du membre résistera alors comme s'il n'était formé que d'un seul os. Si, au contraire, il s'agit d'une raideur articulaire serrée, la manœuvre que je viens d'indiquer produira une vive douleur dans l'articulation elle-même, juste au point où les adhérences fibreuses se trouvent tiraillées, et le blessé tentera de se dégager de votre étreinte. Pratiquement donc, quand on examine une articulation présumée ankylosée, si, en essayant de lui imprimer quelques mouvements, le blessé accuse une vive douleur au niveau de l'articulation elle-même, on peut en déduire qu'il ne s'agit pas d'une ankylose osseuse complète. Cliniquement, ce signe permet, en dehors de l'épreuve radiographique, d'affirmer l'existence ou l'absence d'une ankylose osseuse complète. Il s'explique, d'ailleurs, par des considérations anatomiques et physiologiques. L'ankylose osseuse complète est, en effet, en état de coaptation osseuse, état incurable et définitif, sans élongation possible et par conséquent sans douleur.

La raideur articulaire constitue, au contraire, un état encore curable. On provoque la douleur en tentant de rompre les adhérences fibreuses ou les causes extra-articulaires dont elle est l'aboutissant.

Au point de vue médico-légal militaire, l'ankylose osseuse complète d'une grande articulation, séquelle de blessure de guerre, présente les deux caractères d'incurabilité et de gravité susceptibles d'ouvrir pour le blessé des droits à une pension de retraite.

Rentrent, en effet, dans la 5e classe de l'échelle de gravité de la loi de 1831 sur les pensions militaires, sous le no 42 : « l'ankylose complète de l'épaule, du coude dans l'extension, de la hanche dans la flexion ou avec déviation du membre, du genou dans la flexion, du pied fortement dévié ou luxé par suite de traumatisme, de résection ou d'affection rhumatismale ou autre provenant des fatigues du service ».

Rappelons que la 5e classe de l'échelle de gravité vise la perte absolue de l'usage d'un membre ou les infirmités équivalentes.

Précisons certains points, bien connus des médecins-experts des centres de réforme. On les trouvera d'ailleurs traités dans l'excellent livre de MM. Duco et Blum (1). L'ankylose complète du coude comprend la perte définitive non seulement des mouvements de flexion et d'extension, mais encore des mouvements de pronation et de supination. Si ces derniers sont conservés, il s'agit d'une raideur articulaire donnant droit non plus à pension de retraite, mais à gratification. La commission consultative médicale a décidé que l'ankylose du coude est dite en extension lorsque l'angle dépasse 110° d'extension jusqu'à 180° (extension complète).

Pour la hanche et le genou, on considère qu'il y a ankylose dans la flexion, lorsque les orteils ne peuvent pas, dans la position verticale, toucher le sol. Dans l'ankylose complète du pied, pour que le blessé soit justiciable de la 5e classe, il faut que le pied soit fortement dévié ou luxé. Ainsi que le disent très justement MM. Duco et Blum, « lorsque la déviation est consécutive en partie à des accidents hystéro-traumatiques surajoutés, le droit à pension n'existe pas, parce que l'incurabilité ne peut être justifiée ».

Rentrent dans la 6e classe de l'échelle de gravité, sous le no 60, « l'ankylose du coude dans la flexion, du poignet avec gêne des mouvements de pronation, de supination et des doigts, de la hanche dans la rectitude du membre, du genou dans l'extension, du pied avec déformation, engorgement ou atrophie et gêne des mouvements des orteils ».

L'ankylose du coude en flexion est celle dans laquelle le coude est immobilisé sous un angle allant de 110° jusqu'à la flexion complète. L'ankylose du poignet et du pied ne donnent droit à pension de retraite que si les éléments surajoutés mentionnés existent et s'ils sont définitifs, notamment la gêne des mouvements des doigts et des orteils. Les certificats d'examen et de vérification doivent mentionner ces détails d'une façon très précise.

L'ankylose des petites articulations donne droit à gratification. Le taux de cette gratification oscille entre 20 p. 100 (ankylose de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce droit, par exemple) et 5 p. 100 (ankylose de la deuxième avec la troisième phalange de l'index droit, par exemple). On trouvera les divers taux de ces gratifications dans le guide-barème des invalidités édité par le ministère de la Guerre. Rappelons, d'ailleurs, que le guide-barème n'impose pas aux médecins-experts une fixation absolue du taux d'invalidité ; il doit simplement servir de guide, et les taux qu'il indique peuvent être modifiés suivant les indications cliniques et les facteurs de gravité plus ou moins grands que l'expert appréciera.

(1) Duco et Blum, Guide du médecin dans les expertises médico-légales militaires (Masson et Cie, à Paris).

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LA SYPHILIS ARTICULAIRE
CHEZ LES INDIGÈNES DU MAROC

PAR

Les Drs LACAPÈRE et Ch. LAURENT,
Médecins du dispensaire antisyphilitique de Fez.

La syphilis, exceptionnellement fréquente chez les indigènes du Maroc, puisqu'elle atteint au moins 75 p. 100 d'entre eux (1), fait preuve d'une affinité particulière pour certains organes, certaines régions, qui sont frappés avec une surprenante régularité.

Au nombre des manifestations les plus habituelles de cette maladie se rangent les lésions articulaires. L'examen d'environ douze cents observations recueillies au Dispensaire antisyphilitique de Fez nous a permis de constater que 178 Européens ont reçu nos soins sans qu'un seul d'entre eux présentât une atteinte articulaire. Chez les Musulmans, au contraire, le nombre des localisations articulaires de la syphilis s'est montré extrêmement élevé. L'examen de 979 malades a permis de relever 112 cas de lésions spécifiques des articulations. Malgré le nombre très élevé des syphilides cutanées que nous observons journellement, le pourcentage des localisations articulaires atteint plus de 10 p. 100 par rapport à la totalité des accidents spécifiques rencontrés chez les indigènes. Chez 80 Israélites, nous n'avons observé qu'un seul cas de syphilis articulaire, d'origine hérédo-syphilitique.

Nul doute que ces différences de la syphilis indigène avec la syphilis européenne ne soient dues, pour une grande part, à la négligence des Arabes pour leur traitement. L'affection, complètement abandonnée à elle-même, provoque chez les indigènes des manifestations graves que l'institution précoce de la médication arrive généralement à prévenir dans nos pays.

La fatigue, le travail aux champs, les marches prolongées, l'insuffisance de la protection contre les intempéries favorisent certainement ces arthrites spécifiques, car nous les avons vues plus souvent chez les Arabes pauvres, habitant la campagne, que chez les citadins. Et cependant, les articulations ne paraissent pas spécialement fragiles chez les Marocains, car le rhumatisme, chez eux, semble plus rare qu'en France. L'action du froid est cependant manifeste, puisque sur 100 malades nouveaux examinés au Dispensaire en été, la proportion des localisations articulaires est inférieure à 10 p. 100 et qu'elle monte à 28 p. 100 au mois de février pendant lequel la pluie et le froid sévissent dans la région de Fez. Le pied plat tarsalgique, fréquent chez l'indigène, nous a paru une cause prédisposante importante pour les arthrites du pied et du genou, par suite du mauvais aplomb qu'il donne au membre inférieur. Dans certains cas, le traumatisme a eu une action déterminante absolument précise.

En dehors de ces causes générales, qui n'ont rien de spécial aux Marocains, le paludisme, si fréquent parmi les indigènes, semble une des causes principales des localisations articulaires de la syphilis.

Le paludisme détermine chez ces individus des anémies profondes qui exigent une suractivité extrême de la moelle osseuse pour compenser les pertes globulaires que leur fait subir l'hématozoaire. Cette suractivité de la moelle osseuse crée une sorte de traumatisme répété, dont le rôle sur les localisations syphilitiques est des plus important (2). Quand les lésions siègent aux épiphyses, elles réalisent les lésions articulaires que l'on observe si souvent dans la syphilis indigène.

Dans les observations que nous avons recueillies, nous retrouvons les diverses formes décrites par Fournier, par Mauriac, par Gangolphe, par Fouquet, mais il nous a été donné d'observer également des formes non connues sur lesquelles nous nous appesantirons davantage. Nous avons eu souvent l'occasion d'étudier ces formes torpides, d'observation peu courante en France, qui aboutissent sans fracas à l'ankylose. Enfin nous avons ajouté à nos observations quelques notions dues aux acquisitions relativement nouvelles de la médecine : sérologie et cytologie des liquides articulaires, radiographies des lésions osseuses.

Chez les indigènes du Maroc, il est impossible de localiser dans le temps les accidents qu'on est appelé à observer. Les Marocains, comme la plupart des Arabes, sont complètement dépourvus de la notion de durée et, de même qu'ils ignorent leur âge, ils ignorent toujours l'époque du début de leur syphilis. Il eût donc souvent été bien difficile de rattacher à la période secondaire ou à la période tertiaire les arthrites, si elles n'avaient coïncidé, sauf de très rares exceptions, avec des lésions cutanées d'après lesquelles nous avons pu facilement les classer.

***

Les atteintes des articulations peuvent se rencontrer dans la syphilis acquise et dans la syphilis héréditaire, mais la distinction entre une syphilis

(1) LACAPÈRE et DECROP, *Ann. des mal. vén.*, novembre 1917.

(2) LACAPÈRE et LAURENT, Influence du traumatisme sur les localisations de la syphilis (*Paris médical*, 2 février 1918).

acquise dans le jeune âge et une syphilis héréditaire est très difficile au Maroc, où les contaminations précoces sont fréquentes. Dans ce mémoire qui porte exclusivement sur les faits que nous avons observés, nous avons classé comme manifestations de la syphilis acquise toutes celles où aucun caractère probant ne nous poussait à admettre l'origine héréditaire de l'infection.

I. — Manifestations articulaires de la syphilis acquise.

A. **Période secondaire.** — Les localisations syphilitiques secondaires que nous avons observées sont au nombre de 22 ; elles concernent 16 hommes et 6 femmes. Treize des indigènes atteints étaient des habitants de la campagne ; dans 9 cas seulement il s'agissait d'habitants de la ville de Fez. L'âge des individus qui présentaient ces manifestations était très variable ; les chiffres extrêmes étaient de huit à cinquante ans.

A la période secondaire, les manifestations observées chez l'indigène ne diffèrent pas de celles que l'on rencontre dans nos pays.

Les malades que nous avons examinés peuvent être divisés en trois catégories correspondant aux trois variétés de lésions décrites en France :

Arthralgies simples	13 cas.
Arthrites subaiguës fluxionnaires	5 —
Arthrites chroniques (hydarthrose et hygroma)	4 —

1° **Arthrites simples.** — Nous insisterons peu sur la description des arthralgies secondaires, qui sont connues de tous.

Ces manifestations douloureuses du début de la syphilis peuvent se montrer avant les phénomènes généraux qui correspondent à la généralisation de la syphilis, mais, chez les quelques indigènes que nous avons traités pour leur accident primitif, nous ne les avons jamais vues qu'une seule fois précéder les accidents secondaires.

Un certain nombre de ces arthralgies coïncidaient avec des symptômes cutanés muqueux ou des phénomènes généraux marquant le début de la période secondaire, mais nous avons également vu des accidents douloureux articulaires de la période secondaire survenir beaucoup plus tardivement, plusieurs mois ou plusieurs années après le début de l'infection.

Ces arthralgies paraissent débuter toujours de façon insidieuse. Parfois très légères, elles laissent au premier plan les lésions cutanées ou muqueuses sans lesquelles le malade ne viendrait pas consulter, mais elles ont toujours tendance à s'accentuer progressivement quand le traitement n'est pas institué. Simples raideurs le matin, les phénomènes se transforment le soir en douleurs très violentes qui se reproduisent depuis des mois avec des caractères identiques.

A l'examen, on trouve les articulations sèches, nettes de toute inflammation. Les mouvements passifs, indolores si on les exécute doucement, deviennent pénibles si on appuie l'une contre l'autre les surfaces articulaires. Pendant la marche ou la station debout, les douleurs apparaissent spontanément aux membres inférieurs, aux bras, à l'occasion des mouvements actifs. Si on saisit l'article à pleine main, on cause une vive douleur, que réveille également, dans la plupart des cas, la pression sur les ligaments périphériques et les gaines tendineuses voisines.

Souvent généralisées aux grandes articulations (épaules, coudes, poignets, genoux et chevilles), les arthralgies s'attaquent parfois à des jointures isolées. Les plus fréquemment touchées sont les genoux, les épaules, les poignets ; deux fois les articulations sterno-costales participaient au processus douloureux.

Aussitôt le traitement arsenical institué, tous les phénomènes disparaissent après deux ou trois injections. La rapidité d'action de ce traitement distance de loin les améliorations obtenues par l'iodure de potassium, qui étaient déjà saisissantes.

Cette forme arthralgique est bien la même que celle qui s'observe si souvent en France.

2° **Arthrites subaiguës fluxionnaires.** — Cette variété, que nous avons observée cinq fois chez l'indigène, n'est en réalité qu'une modalité plus accentuée de la forme précédente.

Les douleurs spontanées sont, en général, plus vives ; l'articulation est légèrement gonflée, pas assez pour devenir franchement globuleuse. Les téguments sont souvent un peu chauds, mais l'inflammation n'est pas assez marquée pour modifier la teinte bistrée de la peau des indigènes.

L'article est sensible à la pression dans son ensemble, mais la douleur est plus vive en certains points d'attache des ligaments. Au genou, le plateau tibial est souvent très douloureux du côté interne, immédiatement en dedans de la tubérosité. Au coude, la douleur prédomine ordinairement aux apophyses de l'extrémité inférieure de l'humérus, particulièrement à l'épicondyle.

Les gaines péritendineuses sont sensibles. Il existe souvent des douleurs osseuses spontanées ou provoquées en des points précis de la diaphyse osseuse, à distance notable des articulations. Parfois on voit coexister avec l'arthrite des périostites limitées qui font, à la surface des os, des saillies diffuses et peu étendues.

Les lésions peuvent être polyarticulaires ou

monoarticulaires. Le type le plus fréquent est le type polyarticulaire.

Chez tous les malades que nous avons observés, l'arthrite subaiguë nous a paru un phénomène plus tardif que l'arthralgie simple. La coexistence fréquente de lésions périostiques, la localisation nette de points douloureux montrant déjà l'existence de foyers d'ostéite intra-articulaire prouvent que les lésions sont plus profondes et plus localisées que celles de l'arthralgie simple ; l'arthrite subaiguë appartient déjà à une phase avancée de la période secondaire.

3° **Arthrites chroniques avec épanchement.** — Chez les indigènes, nous avons très rarement observé l'hydarthrose à la période secondaire ; nous n'en avons en effet réuni que quatre cas, alors que cette lésion est souvent notée en France au moment de la généralisation de la syphilis. Comme toujours, les indigènes négligent toutes les lésions qui ne déterminent pas une impotence fonctionnelle absolue ; aussi ne peut-on conclure de la rareté de nos observations, que l'hydarthrose du début de la syphilis est une exception chez eux. Par contre, on peut affirmer que cette forme d'arthrite existe très fréquemment à la période tertiaire ; nous en rapporterons 15 cas, tous confirmés par la coexistence de lésions cutanées et osseuses indubitablement tertiaires. C'est presque toujours la présence de ces accidents cutanés ou osseux graves qui a décidé les malades à consulter, car une arthrite indolore ne les incommode pas assez pour les amener devant nous ; dans ces conditions, on s'explique que l'hydarthrose de début, évoluant seule ou coexistant avec des accidents légers, est facilement tolérée et que le médecin a rarement l'occasion de constater son existence.

Chez les malades que nous avons observés, c'étaient les articulations du genou et du pied (tibio-tarsienne et médiotarsienne) qui étaient atteintes. Au genou, l'hydarthrose atteint presque toujours la synoviale tout entière. Dans quelques cas cependant, elle se limite à un cul-de-sac isolé.

Évolution des lésions articulaires de la période secondaire. — Bien que les manifestations articulaires de la syphilis secondaire de l'indigène soient, au début, superposables aux lésions que l'on observe dans nos pays, leur évolution ultérieure diffère notablement. Chez nos compatriotes, qui se font traiter dès l'apparition du moindre accident spécifique, on peut dire que les arthropathies secondaires guérissent toujours. Chez l'indigène, il est loin d'en être de même, car les accidents articulaires de la syphilis secondaire sont exceptionnellement traités. Abandonnés à eux-mêmes, ils peuvent évoluer de deux façons :

1° Tantôt l'aggravation progressive des lésions réalise, au bout de quelques années, le type des ostéo-arthrites tertiaires suppurées ;

2° Tantôt un processus de guérison spontanée détermine la production d'une ankylose progressive de l'articulation.

Les formes d'arthralgie et d'arthrite subaiguë évoluent de préférence vers l'arthropathie suppurée. Les lésions osseuses intra-articulaires s'aggravent et la formation d'une gomme osseuse qui s'ouvre dans l'articulation transforme celle-ci eu tumeur blanche syphilitique.

Mais il est vraisemblable que les lésions peuvent également rétrocéder en partie dans certains cas, soit spontanément, soit à la suite de traitements trop peu actifs pour amener la guérison totale. Le malade limite inconsciemment les mouvements de son articulation pour éviter les douleurs vives, ce qui permet la formation d'adhérences de plus en plus serrées aboutissant au bout de quelque temps à l'ankylose complète ou incomplète de la jointure.

La forme d'arthrite chronique avec épanchement peut aussi guérir spontanément, mais elle a plus de tendances à produire des adhérences qui, au début, se manifestent seulement par quelques craquements ; puis, à mesure que l'épanchement réduit la mobilité des surfaces articulaires, les adhérences augmentent jusqu'à ankyloser plus ou moins complètement l'article lésé Plus rarement, la synoviale produit des végétations d'apparence fongueuse qui peuvent subir la fonte gommeuse et s'ouvrir ultérieurement à l'extérieur, réalisant ainsi la forme d'ostéo-arthrite suppurée et fistulisée.

Ainsi toutes les formes d'arthropathies secondaires peuvent aboutir, quand elles ne sont pas traitées, aux deux grandes variétés que nous allons retrouver à la période tertiaire : la forme suppurée et la forme ankylosante. La fonte semble surtout le résultat de la transformation des deux premières variétés, la forme ankylosante semble succéder surtout à l'arthrite chronique avec épanchement.

*
* *

B. **Période tertiaire.** — Les manifestations articulaires d'ordre tertiaire que nous avons eu l'occasion d'observer sont beaucoup plus nombreuses que les manifestations secondaires. C'est la règle dans toutes les catégories d'accidents syphilitiques de l'indigène, qui ne se soigne presque jamais pour les accidents de début, trop mobiles pour l'inquiéter sérieusement.

Comme dans les lésions de la période secondaire, nous avons trouvé les lésions articulaires tardives beaucoup plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes, chez les campagnards que chez les habitants de la ville ; c'est surtout au moment des froids, pendant la saison pluvieuse, qu'on a occasion de les observer.

Nous diviserons les arthropathies tertiaires en deux ordres :

1° Manifestations identiques à celles qui ont été précédemment étudiées avec la période secondaire (arthralgies, arthrites subaiguës fluxionnaires, arthrites avec épanchement).

2° Manifestations particulières à la période tertiaire.

Les premières se présentent avec des caractères cliniques superposables aux caractères des manifestations secondaires. La seule différence est que les atteintes articulaires dont nous nous occuperons sont accompagnées de lésions diverses appartenant indubitablement à la période tertiaire.

Comment prennent-elles naissance?

Ou bien il s'agit de manifestations secondaires ayant persisté jusqu'à la période tertiaire. Cette éventualité est sans doute très rare, étant donnée la durée de la période secondaire chez l'indigène.

Ou bien il s'agit de manifestations apparues pendant la période tertiaire ; c'est de beaucoup l'hypothèse la plus vraisemblable, car on voit souvent des manifestations articulaires de date récente qui coexistent avec des accidents tertiaires cutanés très anciens.

L'identité des manifestations articulaires aux deux périodes n'a rien qui puisse surprendre : les atteintes articulaires, dont nous nous occuperons maintenant, sont accompagnées de lésions diverses appartenant indubitablement à la période tertiaire et que, seule, leur distribution diffère. Rien d'anormal par suite, à ce que des arthropathies identiques s'observent aux périodes secondaire et tertiaire.

Arthralgies sans lésions (11 cas) ; **arthrites subaiguës fluxionnaires** (7 cas) ; **arthrites chroniques avec épanchement** (15 cas). — Nous n'insistons pas sur la symptomatologie de ces trois formes, absolument identiques aux formes correspondantes de la période secondaire.

Nous donnerons seulement le résultat des recherches et des observations que nous avons faites à propos des hydarthroses tertiaires.

La forme d'arthrite chronique avec épanchement paraît une forme que revêtent fréquemment les arthropathies syphilitiques tardives.

Les articulations le plus fréquemment touchées sont, par ordre de fréquence : les genoux, les coudes, les articulations tibio-tarsiennes, les épaules, les poignets. Ces arthrites, ordinairement localisées à une seule articulation chez nos compatriotes, sont très souvent polyarticulaires chez l'indigène. Cela tient évidemment au manque de soins si fréquent chez l'Arabe. Pour la même raison, les lésions articulaires sont souvent associées à d'autres manifestations de la syphilis qui facilitent le diagnostic et évitent la confusion avec les hydarthroses simples et les arthrites tuberculeuses.

Examen du liquide des hydarthroses. — L'examen du liquide, ordinairement fort abondant, est des plus intéressants, car *il donne des indications précieuses pour le diagnostic, indications qui deviendraient capitales si les lésions associées, cutanées ou osseuses, n'existaient pas.*

Ce liquide est habituellement jaune citrin ; il s'écoule avec facilité et produit en se reposant un caillot fibrineux assez volumineux.

Les éléments figurés qu'il contient sont peu nombreux. Après centrifugation, nous avons constaté la présence de rares polynucléaires dont le noyau est toujours plus ou moins altéré. Quelquefois, non toujours, nous avons trouvé un petit nombre de lymphocytes à côté des polynucléaires, mais nous ne les avons jamais vus prédominer, bien que ces hydarthroses fussent anciennes dans la plupart des cas. Fouquet, au contraire, a trouvé les lymphocytes en majorité dans les vieilles hydarthroses.

Nous avons toujours cherché les tréponèmes dans le culot de centrifugation sans jamais réussir à les déceler.

Dans six cas, nous avons pratiqué la séro-réaction avec le liquide retiré des articulations malades, six fois la réaction a été positive. La séro-réaction du sérum sanguin, faite parallèlement, a également donné des résultats positifs dans tous les cas, *mais la réaction donnée par le liquide articulaire a toujours été hyperpositive, c'est-à-dire que le liquide, même très dilué, donnait encore un résultat franchement positif.* Tout se passait comme s'il y avait accumulation d'anticorps, ou des lipoïdes spéciaux qui permettent la séro-réaction dans le liquide articulaire. Ce caractère particulier du liquide retiré des articulations malades était à prévoir ; on peut rapprocher ce fait de la constatation d'une séro-réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien de certains malades atteints de syphilis nerveuse, chez qui le sérum sanguin donne une séro-réaction négative. Les substances qui déterminent la déviation du complément dans la séro-réaction

sont souvent accumulées en quantité au niveau des productions syphilitiques.

Évolution de ces arthropathies. — Les arthropathies tertiaires que nous venons d'étudier paraissent évoluer absolument comme les lésions secondaires correspondantes. Elles sont donc entièrement superposables.

Dans deux cas d'hydarthrose tertiaire ancienne, nous avons noté, en même temps que l'épanchement, des craquements articulaires qui nous ont paru l'indice de l'évolution vers l'ankylose. Sous l'influence du traitement, les craquements ont disparu en même temps que l'épanchement. Nous verrons à propos des formes ankylosantes, que le traitement arrive souvent à faire disparaître complètement les raideurs articulaires.

Il faut remarquer combien les lésions osseuses coexistent fréquemment avec les atteintes articulaires, même dans les cas où ces dernières sont représentées par la forme arthralgique.

Si nous mettons à part les arthrites ankylosantes, qui ne sont à proprement parler que les vestiges de lésions éteintes, pour ne considérer que les arthropathies en activité, nous trouvons très fréquemment cette coexistence de lésions de syphilis osseuse et articulaire.

La tendance manifeste de la syphilis à frapper particulièrement un tissu de lésions multiples, à systématiser ses atteintes (fait déjà signalé par Hallopeau), semble bien établir l'identité de nature entre les formes arthralgiques, où aucune atteinte osseuse n'est précise, et les formes d'ostéo-arthropathies plus accentuées et plus tardives.

La syphilis articulaire, dans la majorité des cas, n'est autre chose qu'une atteinte osseuse des extrémités intra-articulaires.

L'observation ci-dessous montre précisément un des exemples de cette coexistence de lésions osseuses et articulaires.

Observation I. — *Arthrites et ostéites multiples sans lésion cutanée.* — M..., esclave marocaine, âgée de vingt-cinq ans environ, présente deux cicatrices de gommes osseuses de la tête du tibia droit ouvertes à la peau, en dedans et en dehors de la tubérosité ; les téguments sont restés adhérents à l'os.

Devant le tibia gauche il existe une gomme d'origine osseuse siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'os et grosse comme un œuf de pigeon ; elle est complètement ramollie.

Une autre gomme osseuse à demi ramollie siège derrière le cubitus droit, dans son tiers inférieur ; elle est grosse environ comme un œuf de poule. Aux mains, il existe de chaque côté une gomme ramollie, du volume d'une grosse noix. Ces gommes paraissent se rattacher à droite au quatrième, à gauche au cinquième métacarpien. Les articulations des doigts sont indemnes.

L'articulation médio-tarsienne droite est le siège d'une hydarthrose volumineuse ; la synoviale fait une saillie étalée sur le côté supéro-externe du pied. La pression de la tête des métatarsiens est très sensible. L'articulation tibio-tarsienne droite n'est pas déformée, mais elle est douloureuse à la pression. Au pied gauche, il existe un point douloureux précis à la pointe de la malléole externe.

Les deux genoux sont douloureux spontanément, surtout le soir. L'articulation est sensible ainsi que la région périarticulaire quand on saisit le genou à pleine main. La pression des surfaces articulaires l'une contre l'autre est également douloureuse, mais on ne trouve aucun point osseux ni articulaire qui soit plus douloureux que le reste de l'article. Il n'y a pas trace d'épanchement.

On ne constate aucun accident cutané.

Passons maintenant à l'étude des variétés qu'on observe exclusivement dans la syphilis tertiaire (1). Ces localisations articulaires réalisent un certain nombre de types cliniques différents. Sur un total de 49 porteurs d'arthropathies associées à des lésions tertiaires, nous avons relevé :

5 cas d'*ostéo-arthropathie* (ostéite gommeuse intra-articulaire sans suppuration de la jointure) ;

4 cas d'*arthrite fongueuse* non fistulisée ;

2 cas de *périsynovite gommeuse* ;

12 cas d'*arthrite gommeuse ouverte* ;

26 cas d'*arthrite ankylosante* complète ou incomplète.

Ces arthrites tertiaires peuvent se ranger en deux classes que nous étudierons successivement :

Les arthropathies gommeuses ;

Les arthropathies ankylosantes.

1° **Arthropathies gommeuses.** — Ces lésions, dont l'étape évolutive terminale est l'arthrite gommeuse fistulisée (pseudo-tumeur blanche), sont parmi les plus fréquentes des arthropathies tertiaires de l'indigène.

Avant d'atteindre cette phase terminale d'arthrite fistulisée, elles peuvent débuter de deux façons différentes, suivant que l'origine de l'arthrite gommeuse est intra ou extra-articulaire. Examinons ces deux formes de début.

Origine articulaire. — Deux cas encore à distinguer : celui où les lésions commencent par les extrémités osseuses intra-articulaires, c'est le cas le plus général ; celui où les lésions commencent par la synoviale, c'est l'exception.

A. *Début osseux.* — Quand l'arthrite tertiaire débute par les extrémités osseuses, elle réalise le type classique de l'ostéo-arthropathie tertiaire, caractérisée par une gomme osseuse siégeant dans l'extrémité articulaire de l'os et par la réaction de l'articulation. Cette forme s'observe assez

(1) Il est à noter que nous n'avons pas rencontré un seul cas d'arthropathie à type tabétique. Ce fait a quelque intérêt ; il va nettement à l'encontre de l'opinion de certains observateurs pour qui l'arthropathie tabétique n'est en réalité qu'une arthrite syphilitique ordinaire développée chez un tabétique. Cette constatation est tout à fait en faveur de l'origine trophoneurotique de l'arthropathie tabétique.

souvent en France ; elle se rencontre très fréquemment chez l'indigène, et c'est certainement celle dont le diagnostic est le plus facile.

Les accidents se manifestent sous forme d'une hypertrophie d'une ou de plusieurs des extrémités osseuses incluses dans la capsule articulaire. La jointure est élargie, on perçoit dans certains cas avec exactitude l'extrémité osseuse sur laquelle porte la tuméfaction.

Les douleurs spontanées sont vives et s'exagèrent vers le soir. La pression est très pénible et présente un maximum fixe, répondant au point osseux le plus atteint, celui vraisemblablement où les lésions sont le plus superficielles. Les mouvements sont toujours très douloureux, et l'impotence fonctionnelle est à peu près complète.

Cette forme succède d'ordinaire à la forme d'arthrite subaiguë décrite plus haut. Elle résulte de l'aggravation des lésions osseuses. L'extrémité de l'os est devenue le siège d'une gomme qui a déterminé la production d'une ostéite hypertrophiante. La synoviale réagit presque toujours au bout de quelque temps et il se produit un épanchement peu abondant qui laisse, cliniquement, la lésion osseuse au premier plan.

Si le traitement n'intervient pas, une fonte de la gomme osseuse ne tarde pas à se produire. Celle-ci s'ouvre dans l'articulation, qui devient le siège d'une abondante suppuration. Plus tard, le liquide gommeux se fait jour à l'extérieur par des orifices multiples, en réalisant le type de tumeur blanche fistulisée, que nous décrirons plus loin.

Obs. II. — M..., âgé de vingt-deux ans, présente, outre des lésions cutanées, osseuses et articulaires multiples, une arthrite du poignet droit. Le diamètre transversal de l'articulation est notablement augmenté, les moindres mouvements sont douloureux ; la pression réveille une sensibilité très vive à l'extrémité inférieure du radius. La synoviale contient une petite quantité de liquide, sans qu'il y ait d'hydarthrose à proprement parler.

La radiographie montre l'augmentation de volume de l'os et l'altération déjà appréciable du tissu osseux (mélange d'ostéite raréfiante et d'ostéite condensante).

Dans certains cas, les lésions sont plus accentuées et paraissent sur le point de se transformer en pseudo-tumeur blanche. Dans ces cas, l'ostéite gommeuse de l'épiphyse s'est ouverte récemment dans la synoviale qui est distendue et douloureuse. L'épanchement peut momentanément masquer les lésions épiphysaires.

Obs. III. — *Syphilide ulcéreuse. Ostéite tibiale. Arthrite du coude.* — O..., trente-cinq ans, présente sur la pommette droite une cicatrice de syphilide ulcéreuse ancienne. Le nez est écrasé à la base. Il existe à la partie moyenne du tibia droit une ostéite tertiaire qui a considérablement augmenté le volume de l'os.

Au coude droit, il existe une arthrite douloureuse qui a débuté il y a six mois et qui s'est accentuée depuis peu. L'articulation est globuleuse, la peau est tendue, légèrement enflammée. La pression, douloureuse sur tous les points de l'articulation, paraît surtout pénible au niveau des apophyses inférieures de l'humérus. Les muscles du bras sont modérément atrophiés (fig. 1).



Arthrite du coude (fig. 1).

Le malade est mis au traitement et, un peu plus d'un mois après, les lésions ont guéri, l'articulation a repris ses mouvements de façon presque complète. Le diamètre transversal de l'extrémité inférieure de l'humérus reste légèrement augmenté. Le malade regagne son douar après avoir reçu huit injections de novarsénobenzol ($6^{gr},30$ au total).

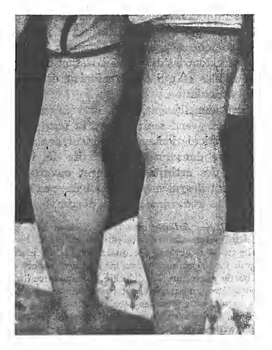
B. *Début par la synoviale. Synovite fongueuse.* — Dans d'autres cas, le début de l'arthrite gommeuse se fait par la synoviale, qui s'épaissit et donne la même sensation que les arthrites fongueuses de la tuberculose. Les culs-de-sac de la séreuse sont souvent perceptibles sur les côtés de l'articulation sous forme de saillies arrondies, à consistance mollasse.

Ces formes paraissent succéder ordinairement à l'hydarthrose simple. Il est vraisemblable qu'au bout d'un temps variable, mais certainement fort long, la synoviale peut s'épaissir et que les végétations de la surface interne peuvent subir la transformation gommeuse.

Quand la transformation gommeuse n'est pas effectuée, la lésion articulaire ressemble beaucoup à l'hydarthrose simple, avec cette différence que

l'on ne trouve pas de fluctuation vraie dans l'articulation, mais que l'on perçoit une sensation de végétations molles tapissant l'intérieur de la synoviale.

Obs. IV. — *Ostéite frontale. Arthrite fongueuse des genoux.* — B..., âgé de quinze ans, présente une cicatrice d'ostéite du frontal. Depuis un an, il est atteint d'arthrite double des genoux. Les articulations sont globuleuses et donnent l'apparence de deux hydarthroses avec épanchement moyen. La synoviale fait légèrement saillie sur les côtés de la rotule. A la palpation, on ne trouve pas de liquide dans l'article. Le choc rotulien ne peut être



Hydarthrose tertiaire localisée au cul-de-sac interne (fig. 2).

obtenu. Sur les côtés de la rotule, on a l'impression que l'on perçoit les bords de la synoviale à demi distendus par des masses fongueuses mollasses. Les muscles des cuisses sont notablement atrophiés (fig. 2).

Origine extra-articulaire. — L'arthrite gommeuse, au lieu de succéder à des lésions purement articulaires au début, peut être la suite de lésions extra-articulaires qui se sont propagées en profondeur pour atteindre secondairement l'articulation elle-même.

Tantôt le début se fait par les tissus cellulo-fibreux qui entourent immédiatement la synoviale et tantôt par les téguments. Dans ce dernier cas, les lésions abandonnées à elles-mêmes gagnent progressivement vers l'articulation qu'elles finissent par envahir. Jamais cette évolution ne s'observe dans nos pays, où les lésions cutanées sont toujours mises en traitement avant de s'être propagées aussi profondément.

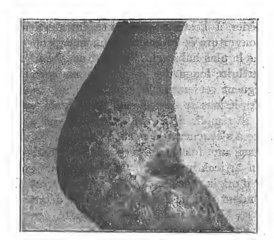
A. *Périsynovite gommeuse.* — C'est une lésion rare, siégeant de préférence au genou. Tantôt on a la sensation d'une synoviale dure et cartonnée, tantôt on perçoit une lésion circonscrite siégeant dans les tissus périarticulaires, comme dans l'observation que nous rapportons ci-dessous.

Parfois, ainsi que nous l'avons observé dans un autre cas, la lésion de début siège dans le cul-de-sac supérieur de la synoviale, qui est dur et infiltré. Secondairement, la synoviale tout entière réagit et il s'y forme un épanchement léger ; jamais on ne constate de fongosités.

Obs. V. — *Syphilide papulo-tuberculeuse. Gomme. Périsynovite du genou.* — A..., âgé de quarante ans, présente une syphilide papulo-tuberculeuse tertiaire de l'extrémité inférieure du bras gauche. On constate une gomme ulcérée de la face antérieure du genou gauche. Sur la face externe du même genou, il existe une tuméfaction limitée formée par un cul-de-sac de la synoviale épaissi ou par une gomme crue du tissu cellulaire adhérant intimement à la séreuse. Les mouvements de l'articulation restent libres.

La ponction de l'articulation donne issue à un liquide peu abondant et légèrement sanguinolent. Ce liquide contient des hématies et quelques polynucléaires déformés. On n'y trouve ni microorganismes d'ordre banal, ni tréponèmes. La séro-réaction faite avec le liquide articulaire est hyperpositive, celle qui est pratiquée avec le sérum sanguin est fortement positive.

B. *Lésions cutanées périarticulaires.* — Nous



Arthrite gommeuse ouverte au pli du coude. Origine extra-articulaire (fig. 3).

n'insisterons pas sur les multiples lésions cutanées périarticulaires qui peuvent déterminer des arthrites syphilitiques en se propageant vers la profondeur. C'est au pli du coude que nous avons observé le plus fréquemment ces accidents. Ils se manifestent habituellement sous forme de lésions tertiaires ulcéreuses ou gommeuses. Très souvent ces lésions occasionnent la formation de cicatrices rétractiles immobilisant partiellement

l'articulation, lors même qu'une partie des accidents est encore en pleine évolution. Quelques adhérences articulaires s'établissent ainsi rapidement. Si la lésion cutanée se cicatrise complètement en formant des brides fibreuses inextensibles qui immobilisent complètement le coude, comme on l'observe souvent, l'articulation s'ankylose peu à peu. Si, au contraire, les lésions gommeuses gagnent en profondeur, les tissus périarticulaires sont atteints, puis l'articulation participe enfin au processus spécifique et l'arthrite gommeuse est réalisée comme par les lésions précédentes et évolue pour son propre compte. Dans ce cas, comme dans le cas précédent, les accidents aboutissent à la formation de l'arthrite gommeuse fistulisée que nous allons maintenant étudier.

Arthrite gommeuse fistulisée. — Cette variété d'arthrite tertiaire constitue la forme la plus typique, la plus complète, de la lésion syphilitique tardive de l'articulation. Rare en France, où les manifestations articulaires sont en général traitées dès leur apparition, l'arthrite gommeuse fistulisée est très fréquente chez l'indigène. La coexistence habituelle d'autres lésions tertiaires, en particulier de lésions cutanées, facilite le diagnostic et permet d'éliminer la tuberculose articulaire, malgré la ressemblance des deux lésions.

Cette arthrite peut, comme nous l'avons vu, succéder à l'ostéite gommeuse intra-articulaire par ouverture de la gomme dans la capsule, c'est le cas le plus habituel. Elle peut aussi faire suite à l'arthrite fongueuse, où les lésions spécifiques atteignent seulement la synoviale ; au moment où ces lésions se ramollissent, la capsule articulaire se remplit de liquide gommeux qui a tendance à s'évacuer à la peau.

Ainsi, une fois la fonte gommeuse réalisée, la lésion articulaire revêt le même aspect, qu'elle soit d'origine osseuse ou d'origine synoviale. Cependant, quand les accidents ont débuté par les os, l'hypertrophie des extrémités osseuses redevient perceptible une fois le liquide gommeux évacué par les fistules, et, de nouveau, on peut éventuellement faire le diagnostic d'arthrite à début osseux.

Il existe donc une courte période précédant la création des fistules cutanées, période qui répond à l'évacuation dans la capsule articulaire de la gomme de l'os ou la transformation de la synovite fongueuse en synovite gommeuse ramollie. L'article se remplit progressivement de liquide gommeux. Tant que l'évacuation n'est pas faite, l'articulation se met d'elle-même en demi-flexion, position qui relâche au maximum les ligaments. La peau est enflammée et tendue. La douleur spontanée est en général très vive et elle est réveillée par le moindre mouvement. L'observation III répond à cette courte phase d'arthrite suppurée encore fermée.

Dès que les fistules se sont créées, la douleur diminue, l'articulation dégonfle par suite de l'évacuation continuelle du liquide gommeux. Les douleurs osseuses, si pénibles quand la gomme était encore fermée, redeviennent tolérables. Les fistules se multiplient, se localisant aux points où les culs-de-sac de la synoviale sont le plus rapprochés de la peau.

D'abord punctiformes, les fistules peuvent, après quelque temps, se transformer en ulcères gommeux dont les dimensions restent d'ordinaire assez faibles et qui communiquent directement avec l'articulation.

Exceptionnellement, on peut voir ces ulcères prendre de grandes dimensions et faire communiquer l'articulation avec l'extérieur, comme nous l'avons vu dans un cas d'arthrite de l'épaule (fig. 4). Ces arthrites largement ouvertes sont exceptionnelles, même chez l'indigène ; en France, nous ne les avons jamais vues décrites.

Obs. VI. — *Arthrite ouverte de l'épaule* (fig. 4). — A..., âgé de quarante ans, présente une arthrite de l'épaule gauche qui a débuté il y a quatre ans. L'articulation a subi une fonte gommeuse et un large orifice s'est constitué à la partie antérieure du deltoïde. L'impotence du bras est complète. Les muscles sont complètement atrophiés. On aperçoit, au milieu des débris de tissus qui comblent la cavité, les extrémités osseuses dénudées. Toute l'extrémité externe de la clavicule a disparu par fonte gommeuse, ainsi que l'extrémité supérieure de l'humérus.

L'ulcération cutanée est taillée à pic, sa forme est arrondie ; elle présente tous les caractères des ulcérations spécifiques.

Sous l'influence du traitement par le novarséuobenzol, la plaie devient bourgeonnante, l'ulcération cutanée se cicatrise complètement et il ne reste qu'un pertuis donnant lieu à un écoulement de pus très modéré, qui paraît entretenu par la présence de séquestres osseux.

Une fois l'articulation vidée par les fistules cutanées, le malade prend instinctivement une position qui évite la pression sur les extrémités osseuses où siègent les gommes ouvertes. Si le traitement n'intervient pas, il se crée des adhérences qui limitent de plus en plus les mouvements.

C'est là un processus de réparation spontané qui n'a rien d'exceptionnel. A mesure que les gommes osseuses se vident et se cicatrisent, les surfaces articulaires se lient par des tractus fibreux d'autant plus serrés que le membre est plus complètement immobilisé.

Ce mode de réparation est donc possible ; il est

même fréquent aux membres supérieurs, qui peuvent être immobilisés sans annuler de façon complète l'activité du malade. Nous ne l'avons au contraire jamais observé dans les arthrites des articulations médio-tarsiennes, dont le malade continue toujours à se servir et dont les lésions



Arthrite syphilitique tertiaire. Ouverture de l'articulation (fig. 4).

persistent indéfiniment avec les mêmes caractères, lorsqu'elles ne sont pas traitées.

Les arthrites fistulisées que nous avons observées se répartissent ainsi :

Articulation	médio-tarsienne	3 cas.
—	tibio-tarsienne	3 —
—	du genou	2 —
—	du coude	1 —
—	de l'épaule	1 —
—	des doigts (spina ventosa)	2 —

Evolution des arthrites gommeuses. — Les quelques observations que nous avons rapportées nous permettent de préciser les diverses phases évolutives des arthrites tertiaires gommeuses. Pour ne pas reprendre la description de chaque période de la lésion, nous schématiserons comme il suit l'évolution des arthrites gommeuses, en montrant les diverses étapes que peut franchir successivement la lésion.

1er *cas.* — *Origine intra-articulaire. Début osseux.*

1re phase : Arthralgie simple.
2e — Arthrite subaiguë.
3e — Ostéo-arthropathie.
4e — Arthrite gommeuse fermée.
5e phase : Arthrite gommeuse fistulisée.
6e — Arthrite ankylosante.

Comme nous l'avons dit, la dernière phase peut manquer si l'articulation est continuellement irritée par le mouvement, comme dans les arthrites du pied.

D'autre part, il faut savoir que la succession de ces différentes phases peut se trouver prématurément interrompue et que l'ankylose peut résulter de l'immobilisation de l'articulation, bien avant que soit survenue la période d'arthrite fistulisée. L'arthrite subaiguë, l'ostéo-arthropathie peuvent aboutir ainsi directement à l'ankylose, si elles guérissent spontanément ou si elles rétrocèdent sous l'influence d'un traitement trop léger pour amener le retour *ad integrum.* Cela se produit souvent chez les indigènes qui, mis au traitement, disparaissent très fréquemment dès qu'une amélioration relative leur permet d'utiliser l'articulation lésée. Alors, au lieu de guérir complètement, les accidents s'amendent, les lésions osseuses s'améliorent légèrement, assez pour que la douleur devienne supportable, à condition d'immobiliser à peu près le membre ; des adhérences s'établissent entre les surfaces articulaires dont la mobilité est ainsi réduite, l'os n'étant plus irrité se cicatrise et les trousseaux fibreux s'épaississent, au point qu'on ne peut rendre à l'article sa liberté primitive, même si un traitement énergique est institué ultérieurement. Ces ankyloses se réalisent surtout au niveau du coude, à cause de la facilité avec laquelle cette articulation s'immobilise.

2e *cas.* — *Origine intra-articulaire. Début par la synoviale.*

Les faits se passent vraisemblablement de la façon suivante :

1re phase : Hydarthrose.
2e — Arthrite fongueuse.
3e — Arthrite gommeuse non ouverte.
4e — Arthrite gommeuse fistulisée.
5e — Arthrite ankylosante.

Les mêmes restrictions sont à faire dans cette seconde éventualité, car les premières formes (hydarthrose et arthrite fongueuse) peuvent aboutir directement à l'ankylose, si elles siègent sur des articulations qui peuvent être partiellement ou complètement immobilisées (coude, genou).

3e *cas.* — *Origine extra-articulaire.*

1re phase : Périsynovite gommeuse primitive ou périsynovite succédant à une lésion gommeuse cutanée.
2e phrase : Arthrite gommeuse fistulisée.
3e — Arthrite ankylosante.

Ici les phénomènes évoluent de dehors en dedans, au lieu d'évoluer de la superficie vers la profondeur, comme dans les premiers cas, mais les résultats sont identiques.

2° **Arthrites ankylosantes.** — L'ankylose complète ou incomplète d'une ou plusieurs articulations s'observe très souvent chez l'indigène syphilitique. Ce sont toujours des lésions d'ancienne date, car l'ankylose complète ou incomplète d'une articulation ne s'établit définitivement qu'au bout de plusieurs années. C'est pourquoi un grand nombre de ces lésions ulcéreuses, provoquées par des lésions articulaires précoces comme l'arthrite subaiguë ou l'hydarthrose secondaire, ne sont constituées avec leurs caractères définitifs qu'à une époque avancée de la période tertiaire.

L'ankylose peut succéder à un certain nombre de causes bien différentes, que nous indiquerons plus loin. La localisation de l'arthrite ankylosante est en rapport, avant tout, avec l'immobilisation résultant de l'une des raisons que nous allons énumérer. On conçoit que certaines articulations, comme le coude ou l'épaule, peuvent être immobilisées sans que l'existence de l'indigène en soit trop profondément troublée. Au contraire, les articulations du pied sont soumises, quelles que soient les lésions qui les frappent, à une mobilisation constante qui empêche l'installation de l'ankylose. On rencontre donc au pied, sauf exception, toutes les formes d'ostéite ou d'arthropathie, excepté l'arthrite ankylosante. Il est à remarquer que le maxillaire inférieur, malgré la mobilité exigée par l'alimentation de l'individu, peut s'ankyloser d'une façon à peu près totale par suite des rétrécissements de la bouche qui succèdent si souvent aux lésions ulcéreuses de la face (1). Nous étudierons ces ankyloses du maxillaire en décrivant la syphilis ulcéreuse du centre de la face, si fréquente au Maroc.

Les ankyloses articulaires que nous avons observées se répartissent ainsi :

Ankylose	d'un coude	8 cas.
—	des deux coudes	4 —
—	du maxillaire inférieur	8 —
—	d'un genou	4 —
—	des deux genoux	2 —

(1) Nous avons observé un cas d'arthrite ankylosante du maxillaire inférieur sans lésion des parties molles de la bouche. Une femme de trente-cinq ans se présente pour une série d'ulcères gommeux siégeant au jarret gauche, au front et à la partie supérieure du dos. Le maxillaire inférieur est complètement ankylosé et la voix est éteinte par suite de laryngite tertiaire. La malade est mise au traitement arsenical : elle reçoit huit injections de novarsénobenzol. Un mois après son arrivée, les gommes ont guéri, la voix est redevenue claire et les mouvements du maxillaire ont peu à peu repris toute leur amplitude. Il s'agissait d'une ostéo-arthrite temporo-maxillaire avec ankylose assez récente pour pouvoir rétrocéder complètement.

Dans un autre cas, nous avons observé de vives douleurs de l'articulation temporo-maxillaire sans signes objectifs, douleurs qui ont très rapidement disparu sous l'influence du traitement.

Nous ne parlons ici, cela va sans dire, que des lésions ankylosantes ayant quelque importance au point de vue de la mobilité du membre atteint ; si nous tenions compte des limitations légères de l'extension des avant-bras sur les bras, nos chiffres seraient beaucoup plus élevés, mais ces lésions entraînent si peu d'inconvénients qu'elles nous échappent souvent au milieu des graves et multiples lésions dont nos malades sont porteurs. Nous discuterons cependant la cause qui explique à notre avis ces ébauches d'ankylose si fréquentes chez l'indigène, nous voulons parler du *rhumatisme chronique syphilitique.*

Étiologie des arthrites ankylosantes. — 1° *Arthrites ankylosantes traumatiques.* — Si un traumatisme simple détermine chez un indigène syphilitique l'immobilisation d'une articulation, cette articulation s'ankylose rapidement. Cette cause avait été invoquée par un de nos malades pour expliquer une hydarthrose qui guérit rapidement par le traitement arsenical. L'immobilisation n'avait donc fait que préparer la formation d'adhérences dues à la syphilis. Nous avons constaté chez un autre malade porteur de lésions tertiaires cutanées nombreuses, une ankylose survenue à la suite d'une plaie par balle, ankylose qui résista complètement au traitement, peut-être à cause de l'ancienneté des lésions.

Rien ne nous permit de préciser, chez ce second malade, la part qui revenait à la syphilis et celle qui résultait simplement de l'immobilisation.

2° *Arthrite ankylosante, suite d'arthrite spécifique.* — Toutes les formes d'arthrite syphilitique peuvent, comme nous l'avons vu, créer l'ankylose, à condition que l'articulation lésée soit immobilisée. L'une des formes qui semblent le plus souvent entraîner l'ankylose est l'hydarthrose syphilitique. Dans un grand nombre de cas, on perçoit, en mobilisant l'articulation atteinte d'hydarthrose syphilitique, des craquements sensibles dans les grands mouvements, craquements qui témoignent que l'ankylose est en préparation.

Quand l'ankylose est très ancienne, elle prend la valeur d'une cicatrice et, bien qu'elle soit la conséquence directe d'une lésion syphilitique, le traitement reste sans action sur elle. Quand elles succèdent à une inflammation violente de l'article, les lésions semblent devenir plus rapidement définitives.

Cependant il est impossible de prévoir, d'après les causes et la durée du processus, la curabilité des lésions. Il arrive parfois que des ankyloses anciennes cèdent promptement au traitement quand on les croyait incurables, et réciproque-

ment il arrive qu'on ne puisse améliorer des lésions récentes.

3° *Ankylose d'origine extra-articulaire.* — Très souvent, on observe chez les indigènes des lésions syphilitiques tertiaires musculaires et surtout cutanées dont la disposition immobilise complètement une articulation. Dans ces conditions, l'ankylose ne tarde pas à s'établir entre les surfaces articulaires et la jointure peut être définitivement immobilisée.

Nous avons observé cette ankylose d'origine musculaire à trois reprises. Dans le premier cas, elle avait succédé à une contracture spécifique du biceps et siégeait sur le coude. Dans les deux autres cas, elle atteignait les genoux.

OBS. VII. — *Contracture musculaire et arthrite ankylosante des genoux.* — R..., âgé de quinze ans, se présente pour une contracture bilatérale des muscles fléchisseurs de la jambe. A droite, le genou est immobilisé presque à angle droit; le genou gauche est très limité dans son extension. Le malade marche en se traînant; il fait exécuter à chaque jambe un large mouvement de faux pour pouvoir porter son pied en avant.

Des deux côtés, on constate à la partie antérieure et inférieure de la cuisse, immédiatement au-dessus de la rotule, une série de cicatrices transversales plus pâles que le reste de la peau et qui revêtent une disposition falciforme, avec des extrémités amincies. Le malade considère ces marques comme des cicatrices d'excoriations qu'il se serait faites en se traînant à terre. Il paraît plus probable que ce sont des vergetures déterminées par la contracture brusque des muscles postérieurs de la cuisse, et par la flexion forcée et persistante qui en résulte.

L'anesthésie générale ne permet pas l'extension. La mobilisation légère obtenue sous chloroforme permet de sentir des craquements dès qu'on force un peu l'extension.

En quelques jours, le traitement par le novarsénobenzol permet d'étendre les deux jambes. Les mouvements, d'abord un peu douloureux, deviennent de plus en plus faciles et, trente-cinq jours après le début du traitement, le malade part guéri et marchant normalement.

L'ankylose des articulations succède aussi fort souvent à des lésions tertiaires cutanées qui ont déterminé, en se cicatrisant, des brides fibreuses inextensibles, immobilisant longtemps les articulations. Ces faits s'observent surtout au coude, à la suite de lésions occupant une grande partie du bras et de l'avant-bras ; on les observe aussi à la face. A la face, les lésions ulcéreuses profondes et extensives sont fréquentes. Presque toujours, ces ulcérations détruisent une partie du nez et atteignent les lèvres. La cicatrisation spontanée des lésions entraîne une déformation de l'orifice buccal : les lèvres sont remplacées par un bord fibreux mince et inextensible qui applique le maxillaire inférieur contre les arcades dentaires supérieures et découvre les dents. Très vite l'articulation temporo-maxillaire s'immobilise et l'alimentation solide devient extrêmement difficile.

Quand les lésions cicatricielles sont constituées, la réparation est à peu près impossible et les malades doivent vivre avec leur ankylose.

3° **Rhumatisme syphilitique.** — En dehors des variétés que nous venons de classer, il existe des ankyloses complètes, ou surtout incomplètes, dont l'étiologie est certainement toute différente.

Si l'on recherche systématiquement les troubles de la mobilité des articulations chez les syphilitiques tertiaires, on remarquera fréquemment la diminution d'amplitude des mouvements de certaines articulations. C'est au coude que l'observation est le plus facile, car l'extension complète amenant l'avant-bras dans le prolongement du bras, il est facile de vérifier si une ankylose ne limite pas cette extension.

C'est d'ailleurs au coude que se produit le plus facilement cette limitation des mouvements. Au pied, au genou, la nécessité de la marche rend le fait beaucoup plus rare.

Au début de ce travail, nous avons attiré l'attention sur la fréquence des localisations articulaires de la syphilis des indigènes, conséquence de la façon nulle ou insuffisante dont ils se traitent.

Les localisations articulaires sont souvent presque silencieuses chez les indigènes du Maroc. Au cours de la période secondaire comme au cours de la période tertiaire, la syphilis touche souvent de façon à peine perceptible le tissu osseux, le périchondre et la synoviale ; elle produit alors une inflammation très atténuée, véritable rhumatisme chronique, syndrome analogue à celui que Poncet et Leriche ont décrit chez les tuberculeux. La seule différence, c'est que la nature syphilitique de la lésion est plus facile à affirmer, grâce à la coexistence de lésions spécifiques multiples ou de cicatrices qui sont la preuve que l'indigène a eu la syphilis.

Cette inflammation chronique se manifeste par des douleurs très légères, apparaissant quand les surfaces articulaires sont en contact étroit; et par une tendance à l'établissement de brides fibreuses ankylosantes. Sans s'en rendre compte, le malade limite de lui-même ses mouvements pour éviter les douleurs et laisse l'articulation dans une demi-flexion qui relâche les ligaments et éloigne les cartilages articulaires ; quand l'inflammation a guéri et que les douleurs ont disparu, des brides fibreuses ont déjà immobilisé l'articulation dans la position que le malade a inconsciemment adoptée.

Notre attention a été attirée sur ces arthrites ankylosantes d'une façon fort simple. Au moment où les malades, venus au dispensaire se faire traiter pour des accidents cutanés, présentaient

leur bras pour recevoir l'injection intraveineuse, on s'apercevait que l'extension complète était impossible. Une ankylose plus ou moins marquée limitait les mouvements du coude. Ainsi mis en éveil, nous avons recherché ces troubles articulaires et nous les avons très souvent retrouvés.

C'est donc au coude que les lésions siègent le plus souvent. Tantôt le bras et l'avant-bras sont soudés à angle droit ; plus souvent, l'ankylose est partielle et les mouvements sont possibles, mais la flexion et l'extension restent limitées ; l'avant-bras ne peut fléchir que jusqu'à 45° et ne dépasse pas l'angle droit ou l'angle obtus dans l'extension la plus complète. L'angle de mobilité se trouve ainsi réduit de 180° à 90°, parfois 45° ou même moins encore.

Bien souvent, on ne trouve dans le passé articulaire du malade aucun phénomène notable. L'articulation n'a jamais été assez douloureuse pour que le malade en ait gardé le souvenir ; la lésion n'est découverte que par hasard, à l'occasion d'un accident cutané qui décide le malade à consulter. Sans doute, il a existé à un moment donné une inflammation légère de la synoviale et des cartilages et, sans bruit, ces tissus ont produit des tractus fibreux qui ont peu à peu réalisé le syndrome de tous les rhumatismes chroniques éteints. Toute douleur a disparu, il ne subsiste que quelques craquements et le trouble de motricité est définitif. Un traitement, même intensif, ne peut agir sur ce tissu fibreux qui a la valeur d'une cicatrice. Seules les poussées nouvelles peuvent être prévenues par la médication.

Ces ankyloses par rhumatisme syphilitique se localisent assez souvent aux épaules, aux poignets ; nous n'en avons jamais observé aux hanches et nous n'en avons vu qu'une seule aux genoux et à une des articulations tibio-tarsiennes, chez le même malade.

Le seul traitement qui puisse donner un résultat est le traitement chirurgical ; mais, si l'on tentait la résection, le traitement antisyphilitique devrait, bien entendu, précéder toute intervention pour éteindre les restes d'inflammation et prévenir les récidives. Quand l'ankylose est incomplète, la mécanothérapie donnerait sans doute de très beaux résultats, mais pourra-t-on jamais faire accepter aux indigènes un traitement prolongé et dont les bénéfices ne sont point immédiats?

Nous avons fait exécuter quelques radiographies de ces ankyloses par rhumatisme syphilitique, mais les images, comme nous le prévoyions, ne nous ont rien montré de net. Les surfaces articulaires manquent de précision, semblent ne constituer qu'un bloc mal différencié.

Telles sont les différentes variétés de lésions articulaires qu'il nous a été donné d'observer au Maroc. Nous avons l'impression que toutes les formes d'arthropathies dues à la syphilis acquise sont passées devant nos yeux. Presque toutes ces variétés ont été observées en France. L'attention n'a peut-être pas été attirée sur les ankyloses par rhumatisme syphilitique d'une façon suffisamment précise et c'est pourquoi nous avons longuement insisté sur ces formes.

On peut conclure que la syphilis articulaire est, chez les Marocains, plus fréquente et plus grave qu'en France. Elle est une des conséquences de la négligence des Arabes, qui ne se préoccupent jamais des lésions peu douloureuses et qui deviennent victimes de véritables incapacités fonctionnelles sans s'en soucier un seul instant.

II. — Manifestations articulaires de la syphilis héréditaire.

Parmi nos observations, les arthropathies appartenant de façon à peu près certaine à la syphilis héréditaire sont en nombre très restreint.

Cela tient, non pas à la rareté de la syphilis héréditaire chez l'indigène (elle est au contraire fréquente), mais à la difficulté du diagnostic entre la syphilis acquise dans les premiers mois de la vie et l'hérédo-syphilis.

Nos observations sont au nombre de huit et se décomposent ainsi : 2 cas d'ostéo-arthropathie non fistulisée à type tertiaire ; 2 cas d'arthrite gommeuse fistulisée à type tertiaire ; 1 cas d'arthrite ankylosante à type tertiaire ; 1 cas d'arthrite déformante (type décrit dans la syphilis héréditaire) (1) ; 1 cas d'arthrite ankylosante du rachis ; 1 cas d'arthrite des poignets par malformation osseuse.

Toutes les formes d'arthropathies que nous rapportons à la syphilis héréditaire, sauf la dernière, peuvent se rencontrer également chez les individus entachés de syphilis acquise. La forme d'arthrite déformante elle-même pourrait appartenir à la syphilis acquise, et rien ne prouve d'une façon absolue que les lésions d'hyperostose que nous avons constatées ne soient pas dues à une infection contractée dans la première enfance. La syphilis acquise de façon précoce peut, tout comme l'hérédo-syphilis, expliquer la déformation du genou par une ostéite hypertrophiante, car la présence d'une gomme osseuse, évoluant à l'époque où les extrémités de l'os sont en plein accroissement, suffirait à provoquer les néo-

(1) Méricamp, Fournier, Lannelongue, Fouquet décrivent cette forme comme particulière à l'hérédo-syphilis.

formations ostéophytiques qui donnent à la lésion articulaire sa physionomie spéciale.

Les deux autres observations que nous rapportons ont trait à des lésions dont nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucun exemple.

Arthrite ankylosante du rachis.

Obs. VIII. — *Syphilis héréditaire probable. Arthrite ankylosante du rachis.* — M. M..., est âgé de vingt ans. Il a conservé la taille et l'aspect d'un enfant de huit ans. Il marche avec difficulté, le corps penché en avant et la tête inclinée sur l'épaule droite.

Quand il est déshabillé, on constate que son thorax a la forme d'un cône à sommet supérieur. Les articulations sterno-costales sont soudées et la respiration est purement abdominale. Il existe un chapelet costal bilatéral très marqué. La tête est penchée en avant et ne



Hérédo-syphilis. Malformation du radius (fig. 5).

peut être redressée. Elle est fortement inclinée à droite comme s'il existait un torticolis inteuse, mais les muscles sont indemnes et les articulations seules sont atteintes.

De dos, on constate une cyphose et une scoliose à convexité gauche très accentuées. Le redressement du rachis est impossible. On ne détermine pas de douleur en faisant ces tentatives de redressement, mais on sent que le rachis est transformé en une véritable colonne osseuse par la soudure des vertèbres. Quelques mouvements sont cependant possibles dans la partie inférieure de la colonne dorsale. Les épaules sont à peu près libres. On ne perçoit pas de craquements, mais les grands mouvements sont impossibles.

L'enfant se tient presque toujours immobile et, quand il marche, il se déplace par petits mouvements de torsion de tout le corps, sans presque remuer les jambes. La flexion des cuisses sur le bassin est difficile et de peu d'amplitude.

Il a eu cinq frères ou sœurs dont trois sont morts (deux en bas âge et le troisième à dix-huit ans).

Ce petit malade a le front olympien ; les incisives médianes et latérales sont très écartées.

On note un léger strabisme externe.

On institue un traitement par l'arsénobenzol. Les jambes reprennent peu à peu leur motilité. L'enfant, qui se tenait toujours immobile, a repris l'habitude de la marche, mais l'ankylose du rachis et du thorax persiste sans changement (fig. 7).

Il nous revient au bout d'un an ; il présente une arthrite médio-tarsienne douloureuse du pied droit, accompagnée de douleur vive de la tête des métatarsiens. La marche est impossible. On reprend le traitement arsenical et, après deux injections de 10 et de 15 centigrammes de novarsénobenzol, l'article a dégonflé, la douleur a disparu et la marche est redevenue possible.

Arthrite par malformation osseuse.

Obs. IX. — *Syphilis héréditaire probable. Arthrite des poignets par malformation osseuse* (fig. 5 et 6). — Une petite musulmane de dix ans nous est amenée pour une arthrite double des poignets avec déformation très accentuée. Les mains sont coudées vers le bord radial de l'avant-bras avec lequel elles forment presque un angle droit. L'extrémité inférieure du cubitus fait une saillie aiguë sur le bord interne de la main. Les doigts sont allongés et leur immobilité habituelle leur a fait prendre un aspect lisse et presque sclérodermique.

La radiographie montre que la partie inférieure du radius fait complètement défaut. Du côté droit, cet os



Fig. 6.

se termine à 2 centimètres et demi au-dessus de l'extrémité inférieure du cubitus ; il se termine en s'effilant comme un radis. L'extrémité du cubitus est normale, mais, au lieu de se trouver en contact avec la partie supérieure du carpe, elle a glissé sur le côté interne et vient saillir sous la peau. Les os de la main sont normaux.

Du côté gauche, les malformations sont identiques, mais le radius se termine un demi-centimètre plus bas.

L'enfant présente une gomme suppurée du frontal en évolution, une ostéite douloureuse de la partie moyenne du tibia droit qui est notablement épaissi, et une syphilide ulcéreuse large comme une pièce de 5 francs siégeant à la face interne du genou droit.

L'état général est mauvais, mais se relève rapidement sous l'influence du traitement par le novarsénobenzol qui amène la guérison rapide de l'ulcération et des ostéites en évolution.

Telles sont les lésions que nous avons constatées et qui paraissent relever de l'hérédo-syphilis.

Les premières sont identiques aux lésions articulaires de la syphilis acquise. Les autres (arthrite déformante, arthrite ankylosante du rachis et malformation des poignets) sont spéciales à la syphilis héréditaire, qui peut manifester son influence ou par des productions hypertrophiques (déformation ou soudure des articulations) ou pendant la vie intra-utérine, par des arrêts de développement dont la malformation que nous avons observée est un des nombreux exemples.

LA MIGRATION DES PROJECTILES DANS L'ABDOMEN

PAR

le Dr BARTHÉLEMY,
Ancien chef de clinique chirurgicale.

Un projectile peut pénétrer dans la cavité abdominale sans provoquer de lésion viscérale et s'enkyster dans l'abdomen ou y rester libre et mobile suivant les lois de la pesanteur. Ces faits, connus depuis longtemps, ont été confirmés par de nombreuses observations au cours de cette guerre.

Mais l'enkystement d'une balle en un point fixe du tissu sous-péritonéal, suivi à quelques jours d'intervalle d'une migration de cette balle à travers l'abdomen, puis de son enkystement dans un méso, est un fait certainement beaucoup plus rare. Nous n'en avons trouvé aucune relation ni dans les Bulletins de la Société de chirurgie ni dans le livre d'Abadie sur les plaies de l'abdomen en chirurgie de guerre. En voici deux cas que nous avons observés :

I. — B..., entré le 1er octobre 1918, a été blessé par balle, en Champagne, le 29 octobre 1918. Il présentait un orifice d'entrée au niveau de la partie latérale externe de la racine de la cuisse gauche, et l'examen radioscopique immédiat permettait de constater que la balle avait été se loger sous la coupole diaphragmatique gauche, sur un axe passant un peu au-dessous et à gauche de l'appendice xiphoïde. Elle paraissait incluse dans le rétropéritoine et animée de très légères oscillations synchrones avec les mouvements respiratoires. Bien que le ventre soit souple et indolore et les fonctions normales, le blessé est, par prudence, immobilisé et mis au régime liquide.

Après quelques jours d'observation, un nouvel examen radiographique est pratiqué le 11 octobre ; la balle, toujours au même point, est soigneusement repérée entre a première et la deuxième vertèbre lombaire, à 3 centimètres à gauche de la ligne médiane, à 2 centimètres en avant du plan vertébral.

Le lendemain 12 octobre, on pratique sous chloroforme, par incision lombaire gauche, le décollement du péritoine postérieur jusqu'au-devant du rachis, sans trouver la balle.

Le blessé, toujours anesthésié, est reporté sous l'écran, et on constate que la balle a passé *de l'hypocondre gauche dans la fosse iliaque droite*. Par laparotomie médiane, on la trouve incluse dans le mésocôlon ascendant, tout près du cæcum. On l'énuclée du méso, pointe en avant ; son extraction, suivie de l'issue d'une petite boulette fécale permet de constater qu'elle avait ulcéré à son contact la paroi intestinale adjacente. Cette petite plaie est suturée, ainsi que les incisions opératoires abdominale et lombaire ; le blessé guérit rapidement, sans aucune complication.

II. — X..., entré le 19 octobre 1918, a été atteint le 17 par une balle qui a pénétré par un orifice médian en sillon transversal à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic. Un examen radioscopique, effectué le même jour, décèle la balle à 3cm,5 de profondeur et à 3 centimètres à gauche de l'orifice d'entrée. Elle paraît incluse au-devant du péritoine antérieur, mobile avec la paroi à chaque inspiration. Une très légère réaction péritonéale cède en vingt-quatre heures à l'immobilité et au régime liquide. Toutes les fonctions redeviennent normales, le ventre est souple et indolore. Le 25 octobre, la balle, toujours au même point, est repérée très exactement par Mme Curie.

Le 28, après anesthésie, on s'apprête à extraire la balle sous écran. Mais la radioscopie la décèle *non plus dans le tissu sous-péritonéal antérieur, mais en plein centre de la cavité abdominale*. On résèque d'abord l'orifice d'entrée et le sillon transversal qu'il a creusé et qui se perd dans la paroi au-devant du péritoine. Puis, par laparotomie médiane, et avec le contrôle radioscopique intermittent, on trouve la balle incluse dans le méso d'une anse grêle, d'où on l'énuclée pointe en avant. La petite plaie du méso, puis les plaies abdominales sont suturées, et le blessé guérit par première intention.

Nous avons tenu à publier ces deux observations parce qu'elles apportent une contribution nouvelle à l'étude des corps étrangers abdominaux et parce qu'elles mettent en lumière l'importance, même après le repérage le plus soigneux, d'un dernier contrôle radioscopique de la position d'un corps étranger immédiatement avant de procéder à son extraction.

BACILLE DE KOCH ET TUBERCULOSES EXTERNES

PAR

A. DEMOLON,
Directeur du Laboratoire départemental de bactériologie de l'Aisne.

Nous relaterons dans cette note quelques recherches d'ordre bactériologique sur les pus fournis par les tuberculoses externes.

Les pus d'abcès froids non infectés sont des produits plus ou moins séreux caractérisés, au point de vue histologique, par une dégénérescence granuleuse généralement très accentuée des éléments cellulaires qu'ils renferment en suspension : leucocytes, cellules lymphoïdes et épithélioïdes des follicules tuberculeux. La recherche bactérioscopique directe du bacille de Koch s'y montre extrêmement infidèle. Même en appliquant les méthodes les plus recommandées comme l'homogénéisation à l'antiformine ou l'inoscopie de Jousset, le bacille de Koch classique est en si petite quantité que, malgré les explorations microscopiques les plus attentives, il peut passer inaperçu, d'où le caractère très aléatoire de la recherche directe. Les pus infectés secondairement nous ont, par contre, fourni

une proportion de cas positifs plus élevée : il y a d'ailleurs là un fait qui nous a paru pouvoir être retenu d'une manière générale dans l'étude des propriétés biologiques du bacille de Koch. Sa multiplication végétative est favorisée *in vivo* par le développement simultané d'espèces pyogènes. Quand on le rencontre en abondance (ex. : crachats), il n'est jamais pur. Au contraire, dans un épanchement pleural séro-fibrineux d'apparence aseptique, on ne le décèle pas, malgré sa présence effective démontrée par d'autres méthodes. Toutefois, comme nous avons pu le constater personnellement à deux reprises au cours de la guerre, si une cause d'infection survient sous la forme d'une blessure septique intéressant la plèvre, l'épanchement, en même temps qu'il devient purulent, renferme des bacilles aisément décelables.

En règle générale, il sera donc nécessaire au laboratoire d'inoculer au cobaye les pus fournis par les tuberculoses externes à contrôler. Pour les abcès froids non fistulisés, l'inoculation peut sans danger et avec avantage être pratiquée par voie intrapéritonéale. Nous avons toujours dans nos recherches injecté simultanément 2 centimètres cubes de pus dans la cavité abdominale et 1 centimètre cube sous la peau de la cuisse droite. Nous n'avons eu d'accidents que pour certaines ponctions sentant fortement le naphtol camphré. Les animaux succombaient alors rapidement par péritonite aiguë. Nous avons pu reproduire directement le phénomène en injectant 1 centimètre cube d'une émulsion de naphtol camphré à 5 p. 100 dans du sérum artificiel. Le cobaye (350 grammes) a succombé en douze heures avec épanchement séro-hémorragique abondant dans le péritoine et suffusions sanguines dans le mésentère. L'expérience est en outre intéressante à noter, parce qu'elle met en évidence l'action congestive propre au naphtol camphré.

Nos nécropsies ont été faites après quarante jours d incubation, un seul animal étant mort après vingt-huit jours. Les lésions qu'on observe après ce laps de temps sont toujours démonstratives : c'est en premier lieu la rate très hypertrophiée et semée de granulations ; les ganglions lombaires atteignent le volume d'un haricot avec contenu caséeux ; même phénomène pour le ganglion crural du côté de la patte inoculée. Parfois granulie généralisée de tout le péritoine, mésentère et épiploon. Par contre, le foie ne nous a fourni qu'exceptionnellement les lésions macroscopiques classiques, en tache de bougie, même alors que la rate, témoin plus précoce, était nettement granulique. Au point d'inoculation, pas d'abcès suivi d'ulcère en l'absence de pyogènes, alors que ce phénomène est de règle pour les crachats et autres pus bacillaires infectés secondairement.

Nous extrayons de notre cahier de laboratoire les observations suivantes relatives à des tuberculoses externes régulièrement suivies.

Observation I. — Br..., abcès symptomatique de mal de Pott. Examiné pour la première fois le 7 mai 1917. A ce moment, pus homogène blanchâtre, finement caséeux, à autolyse totale. Pendant quatre mois, injections d'huile gaïcolée et d'éther iodoformé sans grande amélioration. Le pus est devenu plus séreux, mais sans modification notable à enregistrer au point de vue de sa constitution histologique. Le 27 septembre, on soutire 60 centimètres cubes de pus dont l'inoculation est positive. On commence à cette date le naphtol camphré. Le 5 octobre la ponction donne 60 centimètres cubes d'un liquide séreux renfermant très peu d'éléments cellulaires en suspension. Inoculation positive. Le 12 octobre, ponction de 40 centimètres cubes identique à la précédente. Inoculation positive. Le 19 octobre, l'abcès est tari. Suivi pendant deux mois, s'est comporté comme cliniquement guéri.

Observation II. — Bel..., mal de Pott déjà soumis antérieurement à plusieurs injections de naphtol camphré. Le 26 octobre, pus crémeux homogène, riche en matériaux solides insolubles et en complète dégénérescence granuleuse. Inoculation positive. Le 6 novembre, mêmes résultats ; naphtol camphré. Le 12 novembre, *idem* ; 4 centimètres cubes de naphtol camphré. Le 20 novembre, on extrait 40 centimètres cubes d'un pus très épais formé surtout de tissus nécrosés dont l'inoculation dans les mêmes conditions que précédemment est négative. Le malade quitte à ce moment l'hôpital non guéri.

Observation III. — Ea..., abcès froid iliaque ponctionné pour la première fois le 5 octobre ; injection consécutive de naphtol camphré. Pus légèrement hématique, de consistance fluide, avec dépôt visqueux formé d'éléments cellulaires en complète dégénérescence. Inoculation positive. Le 12 octobre, mêmes résultats et naphtol. Le 19 octobre, on extrait 20 centimètres cubes de pus épais, beaucoup plus riche que précédemment en matériaux insolubles, constitués par des éléments cellulaires en dégénérescence (décapage). Inoculation négative. Injection de naphtol camphré. Le 26 octobre, pas de changement dans la nature du pus toujours très chargé. Inoculation négative après deux mois d'incubation. On cesse le naphtol. Le 6 novembre, le pus est redevenu ce qu'il était primitivement, et l'inoculation redevient en même temps positive. Le 13 novembre, ponction fournissant 30 centimètres cubes de pus séreux avec dépôt filant. Pas d'injection consécutive. Inoculation positive. Après une série de ponctions ne comportant aucun fait nouveau à signaler, on reprend le naphtol le 11 décembre. Après trois injections, on inocule le 31 décembre avec résultat positif. Le 23 janvier, le pus est devenu beaucoup plus séreux, mais l'inoculation en demeure positive. Mêmes constatations le 11 et le 23 février. A ce moment, l'abcès local est cliniquement guéri, mais jusqu'à la fin le produit des ponctions tuberculise le cobaye. Si le pus est devenu moins riche en éléments solides, il garde les mêmes caractères fondamentaux, en particulier la dégénérescence granuleuse avancée des éléments leucocytaires et cellulaires.

En résumé, de nos observations se dégagent les conclusions suivantes :

1° L'inoculation au cobaye constitue le procédé

de laboratoire le plus fidèle pour affirmer la nature bacillaire d'un abcès froid.

2° Les inoculations en série peuvent demeurer positives jusqu'au tarissement de l'abcès. La guérison clinique peut donc résulter d'un processus différent de la stérilisation de la lésion.

3° Sous l'influence du naphtol camphré, agent de décapage énergique, les produits de ponction peuvent donner des inoculations momentanément négatives. Lorsqu'on cesse le naphtol, le bacille peut réapparaître par suite de sa persistance dans les tissus profonds.

4° Au cours du traitement, nous n'avons observé aucune modification de la virulence du bacille, à en juger par la rapidité d'évolution et l'importance des lésions déterminées chez le cobaye.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Syphilis héréditaire et méiopragies.

Le rôle de l'hérédo-syphilis en pathologie s'affirme chaque jour plus considérable. L'infection par le tréponème a, dans les derniers temps de la vie intra-utérine et dans les semaines qui suivent la naissance, les caractères d'une véritable septicémie ; elle est alors singulièrement diffuse et pénétrante, atteignant la plupart des organes et des tissus, tout en ayant une prédilection pour certains d'entre eux, comme le foie, les reins, les poumons et plus tard les os, les centres nerveux, les glandes endocrines. Le processus morbide est irrégulièrement réparti, dans certains points la nutrition des tissus est retardée ou arrêtée ; les organes, formés dans ces conditions, mal irrigués, scléreux par places, dystrophiques alors même qu'ils semblent sains, fonctionnent imparfaitement, réagissent d'une manière spéciale au cours d'une infection, sont en état de *méiopragie*, selon l'expression de Potain. Le rôle de ces méiopragies, créées par l'hérédo-syphilis, est considérable et, dans une très remarquable leçon, le professeur HUTINEL vient d'en donner un saisissant aperçu *(Archives des maladies des enfants*; juillet 1919). Passant en revue les principaux appareils, il montre comment la syphilis héréditaire favorise l'apparition de lésions ou de dystrophies qui, au premier abord, semblent indépendantes les unes des autres, comment elle modifie l'évolution des processus morbides en les orientant vers la sclérose, comment elle donne, à la plupart des altérations qu'elle fait naître, un air de famille.

Parmi les *lésions du système nerveux* provoquées par l'hérédo-syphilis, à côté des *méningites* et des *encéphalopathies*, responsables de syndromes bien classés comme les diplégies et le syndrome de Little, il faut placer les altérations moins profondes entraînant une *débilité fonctionnelle* se traduisant par des troubles de développement psychique, des troubles mentaux, des *accidents convulsifs*, la fréquence des réactions méningées ; la *chorée*, si elle n'est pas de nature syphilitique, se développe volontiers sur le terrain hérédo-syphilitique, rendu plus apte à réagir à une irritation banale ou spécifique.

Au niveau de l'*appareil respiratoire*, l'hérédo-syphilis semble orienter les lésions vers la *sclérose* ; les *dilatations des bronches*, dont le professeur Hutinel a si bien fixé les caractères cliniques chez l'enfant, se rencontrent surtout chez les sujets hérédo-syphilitiques ; les séquelles scléreuses des pleurésies séro-fibrineuses sont particulièrement fréquentes chez eux ; les *médiastinites* enfin, si elles sont souvent le fait de la tuberculose, sont en général le résultat de l'association de la syphilis à la tuberculose. Le foie, les reins fournissent des exemples analogues du rôle du tréponème dans la préparation du terrain morbide. Rien de plus fréquent que l'influence de l'hérédo-syphilis dans les *néphrites* infantiles, apparaissant sous l'influence d'infections banales, mais conditionnées par l'hérédo-syphilis qui a rendu le rein plus vulnérable. Le professeur Hutinel a, dans ce journal, signalé ces faits et montré la disproportion fréquente entre l'importance de l'albuminurie et la bénignité des troubles fonctionnels.

Le rôle des *glandes endocrines* dans les *dystrophies* de l'enfance est considérable et le professeur Hutinel l'a récemment longuement analysé à propos des dystrophies osseuses. Les altérations de la thyroïde, de l'hypophyse et des surrénales sont fréquentes chez les hérédo-syphilitiques et ont une influence primordiale dans la production des dystrophies jadis observées par Fournier. L'action de la syphilis est complexe ici, produisant à la des *accidents infectieux* et des *troubles dystrophiques*, s'exerçant pour cette seconde catégorie de troubles non seulement chez les fils de syphilitiques, mais chez leurs descendants ; les *dystrophies héréditaires* expliquent l'influence lointaine de la syphilis sur la vitalité d'une race.

La syphilis intervient d'une manière non douteuse dans la production du *rachitisme*, non pas toujours à elle seule, mais en rendant dès les premières semaines de la vie les os plus vulnérables et en facilitant l'action de la toxi-infection d'origine intestinale, liée à la mauvaise alimentation du nourrisson. Même alors que le rachitisme n'est pas directement syphilitique, il faut souvent, notamment dans le *rachitisme tardif*, incriminer l'influence favorisante de la syphilis héréditaire. Et son rôle doit de même être retenu à l'origine de bon nombre des *anémies* qui se présentent aux divers âges de l'enfant.

Ce rôle considérable de la syphilis ne saurait être exagéré, étant donné ce que nous savons de son traitement. Sans doute, avec le professeur Hutinel, il faut conclure que bon nombre des lésions que la syphilis a marquées de son empreinte ne rétrocéderont jamais, plusieurs ne s'arrêteront pas dans leur marche, mais souvent aussi un traitement précoce sera utile et efficace. Connaître l'influence de l'hérédo-syphilis dans la production des méiopragies qui modifient le terrain morbide et facilitent l'éclosion de multiples affections, c'est pouvoir dépister plus vite cette infection causale et la traiter avec plus de chances de succès. La vaste synthèse faite par le professeur Hutinel a donc une utilité clinique et thérapeutique certaine.

P. LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

INDICATIONS DE LA PROSTATECTOMIE
ET FONCTION URÉIQUE DES REINS

PAR

le Dr E. MICHON,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Les prostatiques sont rares, qui arrivent à la période des rétentions et des opérations chirurgicales sans que le filtre rénal ait été touché. L'âge avancé, les poussées d'infection urinaire, l'évacuation incomplète de la vessie sont autant de causes qui expliquent l'altération fréquente des reins. Il en résulte pour toutes les opérations, et en particulier pour celles qui portent sur l'appareil urinaire, une gravité plus grande. Il suffit d'étudier les statistiques des chirurgiens pour constater que tous attribuent une part importante à ces lésions rénales dans les décès post-opératoires; et l'altération de la fonction uréique est surtout envisagée dans leurs préoccupations. La prostatectomie moins que la néphrectomie troublera l'élimination de l'urée ; mais néanmoins son influence est encore importante ; elle agit par l'azotémie post-opératoire, commune à toute intervention ; par la congestion possible qu'amène parfois la décompression brusque de l'appareil urinaire et qui se traduit par une oligurie d'autant plus grave que le pouvoir de concentration maxima de l'urée dans l'urine est fort diminué de par les lésions rénales; enfin, en troisième lieu, par les poussées de pyélonéphrite aiguë qui peuvent, à la suite de la prostatectomie, compliquer les lésions de néphrite chronique.

L'accord est donc complet ; tous les chirurgiens doivent chercher à apprécier la valeur des reins avant d'enlever la prostate. On a recours soit à l'élimination de matière colorante — et le bleu de méthylène est, en France, la substance la plus employée, — soit au dosage de l'urée dans le sang, soit à la recherche de la constante uréique d'Ambard.

L'emploi d'injection de bleu de méthylène, depuis les travaux d'Achard et de Castaigne, est de pratique courante ; et il donne chez les urinaires des renseignements assez exacts si on s'en tient aux règles bien établies par Albarran (1). L'absence et la diminution de cette élimination ont surtout de l'importance ; bien plus que le retard, la forme cyclique ou la prolongation de cette élimination. Il faut savoir aussi que, chez nos malades, le bleu souvent ne se traduira dans les urines que sous la forme de chromogène ; et que particulièrement il faut rechercher le chromogène de fermentation.

(1) ALBARRAN, Exploration des fonctions rénales, Paris, 1905.

L'élimination du bleu de méthylène suit en somme assez exactement l'élimination de l'urée; et comme les prostatiques ne sont pas en général exposés aux néphrites hydropigènes ou au rein amyloïde qui laissent intacte ou même favorisent cette élimination, elle a plus de valeur que, par exemple, chez les malades atteints de tuberculose rénale, et, lorsque le bleu s'élimine bien, on peut conclure presque toujours que la prostatectomie se présente dans de bonnes conditions. Lorsqu'il s'élimine mal, il y a lieu de procéder à des examens d'exactitude plus grande.

Lorsqu'on emploie d'une façon courante le bleu de méthylène chez les prostatiques, on constatera, comme nous le verrons dans un instant avec d'autres méthodes, que chez les rétentionnistes incomplets l'altération de la fonction rénale ne peut être que transitoire. Nogués en a communiqué un exemple très net à l'Association française d'urologie en 1912. Chez un rétentionniste incomplet et soumis à des cathétérismes irréguliers après une injection de bleu de méthylène, « les urines examinées demi-heure par demi-heure d'abord, et ensuite par périodes de quatre heures, restèrent complètement incolores et en aucun échantillon l'acide acétique et la chaleur ne montrèrent même l'existence de chromogène. Cette épreuve était donc aussi négative que possible. » Une cystostomie fut pratiquée, et l'amélioration fut telle, malgré des incidents post-opératoires, que, quinze jours plus tard, la même exploration par le bleu donna les résultats suivants : « non seulement le bleu apparut dans tous les échantillons ; mais la coloration se montra avec les caractères qui témoignaient d'une excellente élimination; celle-ci fut immédiate, progressive, régulière et surtout sans intermittence. »

L'épreuve du bleu a une réelle valeur; elle est facile, toutes les fois qu'il n'y a pas de contre-indication au sondage et à l'évacuation complète de la vessie. Cette facilité même lui réserve une place légitime dans nos procédés d'exploration.

La recherche de l'urée sanguine est à faire avant toute opération importante sur les voies urinaires, et elle doit être pratiquée avant toute prostatectomie. On constate vite que des prostatiques arrivés à la période de rétention, même sans atteinte bien appréciable de la santé générale, peuvent présenter un certain degré d'urémie latente, que beaucoup ont un degré d'azotémie extrêmement élevé. Si bien que, d'après l'examen de l'urée du sang, nous nous trouvons en présence de trois catégories de malades : les uns que nous considérons comme ayant une urée sanguine normale au-dessous de 0,70 ; les autres ayant une azotémie moyenne

oscillant autour de 0,80 et de 0,90 ; et enfin les derniers ayant une azotémie élevée, dépassant un gramme et pouvant atteindre 2, 3 grammes et plus.

Pour cette dernière catégorie, une remarque est intéressante, et M. Legueu (1) y insistait encore récemment dans un intéressant article : l'azotémie des prostatiques n'est pas toujours fonction d'une altération anatomique du rein ; elle est souvent sous la dépendance de la rétention qui met en tension tout l'arbre urinaire, et vient troubler le rôle physiologique du rein ; et lorsque la rétention prend fin soit par cathétérisme, soit par cystostomie, l'amélioration de la fonction rénale se traduit par une diminution de l'urée du sang. Voici, par exemple, ce prostatique, cité par Legueu ; il entre à l'hôpital en rétention avec distension et présente une azotémie de 3gr,84, et après un mois de sondage régulier, il n'a plus que 0gr,80 d'urée dans le sang. Voici un de nos malades de Beaujon qui, également rétentionniste et distendu, présente une azotémie de 1gr,78 et qui, cystostomisé, n'a plus, quinze jours après, qu'une azotémie de 0gr,37 et supporte sans difficulté une prostatectomie. Ces malades présentaient à un moment donné une azotémie très élevée ; ils sont redescendus à la normale. Il y a donc une grande différence entre l'évolution de l'azotémie des prostatiques et l'évolution de l'azotémie des brightiques, si bien étudiée par Widal et ses élèves. Le pronostic est moins sombre ; l'évolution progressive n'est pas fatale et elle laisse place encore à l'intervention chirurgicale.

Depuis les remarquables travaux d'Ambard, le calcul de la constante uréo-secrétoire a été naturellement appliqué à l'examen des prostatiques, et M. Chevassu a particulièrement contribué à en préciser la valeur.

La recherche de la constante permet de classer les prostatiques, comme nous le faisions à propos de l'urée du sang, en trois catégories : ceux qui ont une constante normale ou ne dépassant que très peu le chiffre 0,070 établi par Ambard ; ceux dont la fonction uréique est déjà médiocre, entre 0,100 et 0,200, et enfin ceux dont l'altération rénale est considérable et dont la formule dépasse 0,200 ; on peut la voir atteindre 0,400 et 0,500.

Il est donc intéressant de comparer le résultat de ces deux modes d'examen : dosage d'urée sanguine et formule de constante. Nous voyons tout d'abord qu'un certain nombre de prostatiques qui semblent avoir une azotémie normale, présentent déjà, d'après la constante, une atteinte du filtre rénal. Cela peut s'expliquer évidemment chez des malades soumis à un régime alimentaire sévère, pauvre en apport azoté, alors que la lésion du rein est très légère. Nous trouvons des exemples fréquents de cette absence de concordance complète, et nous pouvons citer les exemples suivants empruntés à la clinique de Necker dans la thèse de Savidan (2) :

OBSERVATION	74	Ur=0,37	K=0,143
—	78	Ur=0,48	K=0,134
—	79	Ur=0,33	K=0,110
—	97	Ur=0,59	K=0,153
—	107	Ur=0,44	K=0,127
—	110	Ur=0,40	K=0,131

La sensibilité plus grande de la technique d'Ambard est nette ; mais dans ces cas d'azotémie légère, elle est sans grand intérêt pratique, car la révélation de la lésion légère qu'elle montre n'empêchera pas d'opérer ; la conclusion opératoire est la même ; la constatation d'une azotémie normale ou très légèrement augmentée suffit, à elle seule, pour conclure à la prostatectomie possible.

De même, dans les cas d'azotémie élevée la recherche de la coustante perd de son intérêt ; et Legueu en donne les raisons suivantes :

Au delà d'un gramme d'azotémie, la constante ne doit pas être recherchée ; d'abord parce que son intérêt est nul, puisque la déficience du rein est telle que l'azotémie nous donne des renseignements suffisants ; mais en outre la constante est faussée, parce que souvent la concentration maxima de l'urine est très abaissée et le débit uréique ne peut plus varier avec la teneur croissante du sang en urée. Dans les azotémies élevées, le dosage de l'urée du sang suffit à poser la contre-indication opératoire, tant que l'azotémie reste haute.

C'est donc dans les cas intermédiaires que la constante a de l'intérêt : lorsque le taux d'urée sanguine oscille entre 0,70 et 0,90, on sait que le fonctionnement rénal est médiocre, la constante uréique peut venir accentuer ou au contraire modérer l'impression mauvaise. Voici, par exemple, deux de mes derniers opérés ; l'un avec Ur = 0,67 et K = 159, tandis que l'autre avec Ur = 0,56, c'est-à-dire plus favorable, et au contraire K = 171. De même dans la thèse de Savidan : les malades des observations 92 et 95, avec une urée sanguine presque égale (0,66 et 0,67), ont K = 0,135 et K = 0,173.

Mais on doit chercher dans les cas limites les renseignements plus complets que fournit

(1) LEGUEU, L'azotémie des rétentionnistes urinaires (*Presse médicale*, 20 mars 1919, page 141).

(2) SAVIDAN, L'exploration des reins en chirurgie urinaire par l'azotémie et la constante d'Ambard (*Thèse de Paris*, 1912).

la constante uréique. D'ailleurs, il ne faut pas penser trouver dans le chiffre même de cette constante une règle absolument fixe. Dire par exemple qu'au delà de K = 0,150 une prostatectomie ne doit pas être pratiquée, c'est risquer de faire perdre à bien des malades le bénéfice d'une opération ; j'ai pratiqué des prostatectomies même en un temps avec des taux plus élevés. Il est bien évident que plus on sera sévère dans ses appréciations, plus on allégera les statistiques opératoires ; mais on laissera sans opération évoluer des azotémies qui aboutiront à la mort, alors que par une ablation de prostate, on aurait pu mettre un terme à la progression de ces accidents. La prostatectomie arrête dans bien des cas, et améliore la déchéance rénale, une fois la phase immédiatement post-opératoire passée.

C'est ainsi qu'il ne faut pas tenir compte uniquement du taux même de l'azotémie et de la constante, il faut tenir compte aussi des conditions où se trouvent les malades au moment où ces recherches sont pratiquées, et notamment savoir si le prostatique est soumis ou non à un régime déchloruré et hypo-azoté; s'il a une rétention soignée ou non par des cathétérismes réguliers ; s'il est ou non en état de fièvre urinaire ; en un mot, si son azotémie ne subit pas une aggravation du fait de causes qui peuvent disparaître. Car alors, une azotémie même très élevée, de 2 grammes avec une constante de 0,400, peut simplement signifier que la prostatectomie devra être faite en deux temps. Bien plus sombre, au contraire, sera l'azotémie élevée d'un prostatique qui n'est ni en rétention, ni en accès fébrile; elle sera alors en rapport avec ces lésions définitivement établies et si fréquentes qui constituent le type assez disparate des néphrites dites chirurgicales.

D'ailleurs, de ce que les malades sont examinés à la lumière du laboratoire, il n'en résulte pas que tout soit transformé ; relisez ce que dit Guyon dans ses *Cliniques*, sur les dangers que peut faire éclater toute manœuvre chez des prostatiques à la phase d'intoxication, et vous verrez qu'à propos de cette intoxication ce qu'il dit cadre bien avec les recherches sur l'azotémie. Mais ces recherches de laboratoire apportent une précision grande qui nous permet mieux de suivre l'aggravation ou l'amélioration de l'état du malade, qui nous permet de fixer au moment le moins défavorable une opération que nous savons pouvoir être grave.

LES PARALYSIES PARTIELLES DE LA PAROI ABDOMINALE PAR LÉSION TRAUMATIQUE DES NERFS INTERCOSTAUX OU LOMBAIRES

PAR

le Dr Henri ROGER,
Professeur à l'École de médecine de Marseille,
Médecin-chef du Centre neurologique de la XVe région.

Les parésies abdominales sont signalées comme suites éloignées de lésions médullaires ou radiculaires. Dejerine et Leenhardt (1905) observent, au cours du tabes, une paralysie atrophique des muscles abdominaux du côté gauche avec intégrité du grand droit. C'est surtout au cours de la poliomyélite aiguë qu'on les étudie. Elles peuvent en être le seul reliquat ; certaines pseudo-éventrations unilatérales, certaines pseudo-hernies volumineuses, survenues sans cause appréciable dans la première enfance, sont même rapportées à une attaque de paralysie infantile qui aurait été méconnue (1).

Les autopsies de lésions médullaires, en particulier de tumeurs (Salecker, Schwarz et Goldstein, Davidenkof), permettent même d'établir la topographie radiculaire des muscles abdominaux.

Quelques cas de paralysies dues à des lésions des nerfs périphériques sont publiés par Pebrar, Minkowski, Lichtheim (2). Ils relèvent de causes infectieuses ou toxiques diverses (paludisme, fièvre typhoïde, alcoolisme, goutte, diabète).

Par suite de la diffusion des lésions, il est difficile, dans tous les cas médicaux, de fixer la limite exacte des territoires nerveux atteints et les symptômes afférents à chacun d'entre eux. Ici, comme pour les membres, le tableau clinique n'atteint jamais la netteté de celui des sections traumatiques. C'est pourquoi nous publions l'observation suivante (3) de paralysie de l'hémi-

(1) FOWLER, Paralysie des muscles abdominaux à la suite d'une poliomyélite aiguë (*Med. Press and Circ.*, London, 1906). — TAYLOR, Cas aigu de poliomyélite avec atteinte des muscles abdominaux (*Rep. Soc. Study. Dis. Child.*, London, 1902-1903, p. 246-248). — IBRAHIM et HERMANN, Paralysie abdominale dans la poliomyélite infantile (*D. Zeit. f. Nerv.*, 1905, p. 113-134). — BELLINGHAM SMITH, Paralysie partielle des muscles abdominaux due à la paralysie infantile (*Proc. of the Royal Soc. of med. of London*, vol. VII, n° 7, 24 mars 1914 ; *Ref. Rev. Neur.*, 1916, t. II). — MELVILLE DUNLOP, *Edinburg med. chir. Soc.*, 1907. — BURGESS CORNELL, *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1905).

(2) LICHTHEIM, Un cas de paralysie totale des muscles abdominaux (*D. med. Woch.*, 1916, p. 124). — MINKOWSKI, Paralysies névritiques isolées des muscles abdominaux (*D. med. Woch*, 1905, p. 1831-1633).

(3) Nous avons, avec M. Aymès, présenté ce malade au Comité médical des Bouches-du-Rhône (mai 1919).

abdomen supérieur gauche par blessure des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux.

Section des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux gauches par blessure de la face postérieure du thorax, compliquée de fracture de côtes et de pleurésie purulente.

Distension paralytique de la paroi abdominale supérieure gauche, anesthésie cutanée, abolition des réflexes cutanés abdominaux supérieurs, hypoexcitabilité électrique.

Ed... Auguste, vingt-neuf ans, cultivateur, est blessé



Fig. 1.

le 25 avril 1918 par une balle qui entre à la face antérieure du creux axillaire et sort à la face postérieure du thorax au niveau des 8e et 9e côtes, fracturant les 7e, 8e et 9e côtes : une intervention est aussitôt pratiquée (grattage osseux, esquillectomie et résection des foyers de fracture). Une parésie du membre supérieur gauche, vraisemblablement liée à une hémorragie comprimant le plexus brachial au niveau de l'orifice d'entrée de la balle, rétrocède au bout d'un mois et demi à deux mois sans laisser de reliquat actuellement appréciable. Une pleurésie purulente gauche, consécutive à la blessure, se tarit assez rapidement.

Après cicatrisation complète et convalescence, le blessé est renvoyé au front, au dépôt divisionnaire, d'où il ne tarde pas à être évacué sur l'intérieur, fin décembre, pour : « Ptose stomacale par relâchement de la paroi abdominale ». Après une série de pérégrinations, il entre le 7 mai 1919, au Centre neurologique de la XVe région.

A l'examen, nous constations une déformation du thorax (thorax rachitique en entonnoir) qui détermine une voussure de la région sus-ombilicale de l'abdomen, mais cette voussure, à peine estompée du côté droit, est très fortement exagérée du côté gauche. Cette saillie anormale gauche est limitée en bas par une ligne passant au niveau de l'ombilic, beaucoup plus nette dans la station debout que dans le décubitus dorsal ; elle subit un accroissement des plus manifestes quand le malade fait un effort. Sous l'influence d'une quinte de toux, la saillie, qui d'ordinaire est plutôt para-médiane, s'étale dans le sens transversal vers le flanc, comme si l'estomac et le côlon étaient brusquement projetés vers la gauche. Au niveau de cette saillie, la paroi abdominale distendue présente une dépressibilité anormale.

La ligne brune abdominale est légèrement déviée vers la droite.

La percussion de l'estomac ne permet pas de déceler de ptose.

Les mouvements respiratoires de l'hémithorax gauche se font d'une façon normale.

La paroi thoracique postérieure présente une cicatrice verticale de 9 centimètres, adhérente aux côtes.

L'exploration de la sensibilité révèle une anesthésie complète à tous les modes (tact, douleur, chaleur), dans une zone limitée, en bas par une ligne d'abord horizontale, située à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic puis remontant obliquement vers la colonne vertébrale, en haut par une ligne horizontale passant par l'extrémité antérieure de la 8e côte, en avant par la ligne médiane, en arrière par une ligne passant par le bord externe de l'omoplate.

Les réflexes abdominaux sont intacts du côté droit. A gauche, le réflexe inférieur est conservé, les réflexes moyen et supérieur sont abolis.

L'examen électrique montre à gauche une inexcitabilité du grand oblique, une hypoexcitabilité du grand droit au-dessus de l'ombilic, une hyperexcitabilité au-dessous.

A la radioscopie, le jeu diaphragmatique est normal, à gauche comme à droite. L'estomac, après repas bismuthé, n'a pas sa limite inférieure abaissée : la secousse de toux le projette brusquement et en entier dans le flanc gauche.

Comme troubles subjectifs, le malade accuse la difficulté de tout effort par suite de la distension abdominale. Il se sent mieux quand il a l'abdomen serré par une ceinture. En dehors de ces symptômes, il se plaint de quelques troubles dyspeptiques légers, plus accentués quand il travaille, mais ne retentissant pas sur l'état général.

Anatomie normale. — La paroi abdominale forme

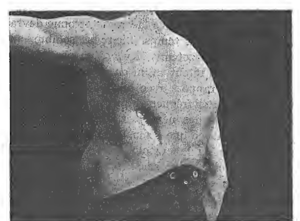


Fig. 2.

une véritable sangle constituée par trois muscles à fibres surtout transversales, se réunissant sur la ligne médiane : grand oblique, petit oblique et transverse. Cette sangle est renforcée en avant par une sorte d'attelle verticale formée par les muscles grands droits.

Les muscles abdominaux sont innervés par les six derniers nerfs intercostaux, et par les premiers rameaux du plexus lombaire, grand et petit abdomino-génitaux, la portion sus-ombilicale étant surtout commandée par les nerfs intercostaux 7, 8 et 9. Dans l'ensemble, l'innervation provient de la série des racines allant de la cinquième dorsale à la première lombaire.

Étiologie et fréquence. — Si les lésions nerveuses des membres ont été étudiées ces dernières années dans tous leurs détails, par suite de la multiplicité des traumatismes des extrémités pendant la guerre, il n'en est pas de même des paralysies portant sur les muscles du tronc, en particulier des paralysies abdominales.

Les blessures de ces régions, par suite des lésions des viscères sous-jacents, entraînent beaucoup plus fréquemment la mort, ou s'entourent de complications sérieuses, au milieu desquelles le tableau plus ou moins estompé de la paralysie pariétale risque de passer inaperçu. Aussi n'est-il pas très étonnant de voir les classiques, en particulier Tinel et Mme Athanassio-Benisty, dans leurs livres sur les lésions traumatiques nerveuses de guerre, ne pas même mentionner ces paralysies abdominales.

Nous n'avons pas retrouvé d'observation analogue à la nôtre, dans la littérature neurologique de guerre de ces cinq années. Est-ce à dire que pareilles paralysies n'aient pas été observées? Non, car, à défaut de neurologistes, c'est un chirurgien, Walther, qui, à diverses reprises (1), a attiré sur elles l'attention de la Société française de chirurgie durant l'année 1916. Les cinq faits qu'il rapporte montrent que l'affection est loin d'être exceptionnelle. A peu près tous ces cas concernent un syndrome abdominal inférieur en relation avec un traumatisme lombaire. La lésion locale, due à la blessure, à la longue suppuration, aux interventions secondaires, les hernies musculaires visibles au niveau de la cicatrice peuvent, à la rigueur, faire errer le diagnostic. Aussi, lors des premières présentations de malades, Legueu rapproche-t-il les faits de Walther de ceux d'asymétrie ventrale qu'il a observés chez les opérés du rein, et les rapporte-t-il, les uns comme les autres, à la paralysie ou l'avancement musculaires consécutifs à l'éventration postérieure. Walther n'eut pas toutefois de peine, à la suite de nouvelles présentations de malades, de montrer qu'il n'y avait aucun rapport entre le siège antérieur de la distension paralytique et le siège postérieur de la cicatrice traumatique lombaire, toutes deux souvent séparées par une paroi normale. La réparation de la brèche postérieure n'amène d'ailleurs aucune amélioration de la pseudo-éventration. Notre cas, par la netteté de ses symptômes et l'absence de blessure abdominale, réfuterait toutes ces objections, si un complément de démonstration était encore nécessaire.

Les *causes* de ces paralysies sont, soit une blessure de la partie postéro-inférieure du thorax avec atteinte des derniers nerfs intercostaux et généralement fracture de côte, soit une blessure lombaire supérieure avec lésion des branches de la première racine lombaire, grand et petit abdomino-génitaux, parfois les deux associées ; en tout cas, pour que le syndrome paralytique se réalise, il est nécessaire, en raison des suppléances nerveuses, que plusieurs nerfs soient simultanément touchés (2).

Symptômes. — Les paralysies abdominales partielles par traumatisme nerveux se traduisent par une tétrade clinique d'une netteté schématique : symptômes moteurs, sensitifs, réflexes, troubles des réactions électriques.

1° *Troubles moteurs.* — Ce qui frappe le plus quand on examine le malade, c'est l'asymétrie de l'abdomen, la saillie unilatérale anormale qui siège dans l'hypocondre, dans le flanc, dans la fosse iliaque. Cette voussure, qui mesure souvent 10 sur 10, est plus marquée dans la position debout que dans le décubitus dorsal. Elle peut aboutir, surtout dans la région abdominale inférieure, à une pseudo-éventration par suite de la pression que les viscères exercent sur la paroi parésiée. Cette saillie devient particulièrement proéminente quand le blessé fait un effort, toux par exemple. Quand il essaie de contracter sa sangle abdominale, la différence devient encore plus nette entre les deux côtés de l'abdomen et même entre les portions sus et sous-ombilicales du même côté. La mensuration comparée des deux hémi-abdomens montre une différence de plusieurs centimètres. A la palpation, la paroi distendue offre une dépressibilité extrême, mais on ne sent pas à la périphérie l'anneau musculaire qui limite nettement l'orifice herniaire des véritables éventrations.

Le plus souvent, la ligne brune abdominale est légèrement déviée du côté sain.

2° *Troubles sensitifs.* — Lorsque la section des nerfs intercostaux ou abdomino-génitaux a été

(1) Walther, Fausses éventrations par paralysie partielle des muscles de l'abdomen à la suite de blessure de guerre (*Bull. Soc. chir.*, 9 fév. et 5 avril 1916, t. XLII, nos 5, 6, 14, p. 282, 329, 917). — Cure d'une distension paralytique de la paroi abdominale par plaie lombaire (*Ibid.*, nov. 1916, nos 38 et 39, p. 2482 et 2608).

(2) Étant donnée la fréquence des résections costales multiples et étendues pour pleurésie purulente, il est curieux que les paralysies abdominales supérieures ne soient pas plus fréquentes. Peut-être en faut-il voir la raison dans les soins que les chirurgiens apportent, en particulier par les résections sous-périostées, à ne pas blesser l'artère intercostale et avec elle le paquet vasculo-nerveux ; et puis peut-être la déformation thoracique consécutive à ces désossements masque-t-elle en partie le syndrome abdominal. En ce qui concerne les interventions rénales par voie lombaire, il est vraisemblable que l'asymétrie ventrale, signalée par Legueu en pareil cas, n'est pas toujours liée à la lésion musculaire, mais est due pour une certaine part à la distension paralytique nerveuse.

complète, on trouve une zone d'anesthésie à tous les modes qui ne dépasse pas la ligne médiane. Dans notre cas, elle se dessine sous forme d'un rectangle sus-ombilical, avec limites supérieure et inférieure plus ou moins parallèles et perpendiculaires à l'axe du corps. La zone anesthésique est nettement superposable au territoire sensitif des nerfs lésés (1). En raison de la section nerveuse, le blessé souffre rarement au niveau de la paroi parésiée. Des sensations paresthésiques ou des douleurs névralgiques peuvent accompagner les lésions incomplètes.

3° *Troubles réflexes.* — La paroi abdominale est le siège de divers réflexes cutanés. L'excitation légère de la peau avec la pointe d'une épingle détermine rapidement une contraction involontaire vive de la portion de la masse musculaire immédiatement sous-jacente. On distingue, suivant les auteurs, deux réflexes, supérieur et inférieur, ou trois réflexes abdominaux, supérieur et moyen (sus-ombilicaux), inférieur (sous-ombilical). Ces réflexes sont nettement abolis dans la zone paralysée et insensible. Dans la paralysie abdominale supérieure, il est curieux de voir l'excitation de la peau de l'hypocondre rester sans réponse, alors que non seulement le réflexe opposé persiste, mais encore que du même côté la paroi de la fosse iliaque se contracte au moindre chatouillement (2).

4° *Réactions électriques.* — Lorsqu'on explore les réactions électriques des muscles paralysés, on constate soit leur abolition complète, assez rare à cause de l'innervation des muscles abdominaux par un grand nombre de nerfs qui ne sont pas tous également lésés, soit plus souvent une hypoexcitabilité simple.

Une démonstration assez élégante de l'existence d'une paralysie abdominale partielle peut être tirée de l'exploration électrique des muscles grands droits, dont les divers segments sus et sous-ombilicaux sont commandés par des nerfs différents; dans notre cas de paralysie abdominale supérieure, nous avions une hypoexcitabilité très marquée de la partie sus-ombilicale, contrastant avec une hyperexcitabilité anormale (de compensation) de la portion sous-ombilicale du muscle grand droit gauche (3).

5° *Troubles associés.* — Les signes objectifs que nous venons de passer en revue sont parfois les seuls accusés. Le plus souvent cependant le malade se plaint de la *difficulté de tout effort* : ce qui est fort compréhensible, étant donné le rôle que la paroi abdominale joue dans cet acte. Tout effort augmente la distension paralytique la capacité du travail du blessé pourra par suite, au bout d'un certain temps, être considérablement diminuée.

De plus, les viscères, moins bien soutenus, tendent à faire hernie. Leur défaut de suspension entraîne quelques troubles dans leur fonctionnement, en particulier quelques troubles dyspeptiques. Ceux-ci sont plus accusés dans les paralysies abdominales inférieures, vers lesquelles la pesanteur entraîne davantage les viscères.

Dans notre cas de paralysie abdominale supérieure gauche, nous avons voulu vérifier par la radioscopie l'influence que la paralysie pouvait avoir sur le fonctionnement de la base thoracique et sur la statique stomacale. D'une part, l'hémi-coupole diaphragmatique gauche n'était point abaissée et son jeu avait une amplitude normale (4). D'autre part, à l'encontre de ce que l'on pouvait supposer, l'estomac conservait, après repas bismuthé, sa forme normale : son pôle inférieur n'était nullement abaissé (ce blessé avait été évacué pour gastroptose, lorsqu'il était retourné au front après cicatrisation de sa plaie).

Mais tout effort, et en particulier toute secousse de toux, déterminait une expansion latérale de la saillie paralytique, s'accompagnant à la radioscopie d'un brusque mouvement de translation de l'estomac qui allait de sa position médiane jusqu'aux limites de l'hypocondre gauche, avec retour non moins rapide à sa situation normale. On comprend qu'à la longue, pareils traumatismes répétés puissent déterminer des troubles de la motilité stomacale et peut-être de la sécrétion gastrique.

Types cliniques. — Nous ne connaissons pas de blessure de guerre ayant déterminé un syndrome paralytique bilatéral de la paroi abdominale.

La paralysie unilatérale est généralement partielle, portant sur la portion sus ou sous-ombilicale.

(1) Dans le cas de lésion lombaire, il est vraisemblable qu'on doit retrouver l'anesthésie de la racine des bourses correspondant à la lésion des abdomino-génitaux, quoique l'intrication des terminaisons à ce niveau des autres racines lombaires et même sacrées rende cette exploration plus difficile.

(2) On sait (Oppenheim) que le réflexe abdominal supérieur dépend de D. VIII-D. IX (dans notre cas la blessure portait sur les 7e, 8e et 9e intercostaux), tandis que l'inférieur dépend de D. X-D. XI.

(3) Les troubles des réactions électriques de notre malade permettent de corroborer la systématisation radiculaire des segments sus-ombilicaux du grand droit de l'abdomen que, dans une étude récente, SERGE DAVIDENKOF (Les syndromes abdominaux supérieurs et leur localisation spinale. *Gazette russe psychiatrique*, 1916, n° 18; *Rev. neur.*, 1916, t. II, p. 379) rattache déjà à D. VI-D. IX (ce sont les 7e, 8e et 9e intercostaux qui sont sectionnés chez notre blessé), alors que les segments sous-ombilicaux sont rattachés à D. X-D. XI.

(4) Nous n'avons d'ailleurs remarqué chez ce malade aucune anomalie respiratoire.

Le type abdominal inférieur, consécutif à une blessure lombaire, se traduit par une pseudo-éventration de la fosse iliaque et du flanc. C'est le type le plus fréquent. Étant donnée la pression vers le bas des organes abdominaux, l'éventration y est plus nette et les troubles subjectifs sont plus accusés.

Le type abdominal supérieur, consécutif à la blessure thoracique des derniers nerfs intercostaux, détermine une distension paralytique de l'hypocondre et de l'épigastre. C'est le type auquel correspondent notre cas personnel et un cas dont Chaput a résumé l'histoire, lors de la discussion à la Société de chirurgie.

Dans le type total rentrent deux cas de Walther : l'un, concernant une fracture des quatre dernières côtes avec incision du flanc gauche pour fistule stercorale et présentant une distension allant des fausses côtes à l'épine iliaque ; l'autre, porteur de deux cicatrices thoracique inférieure et lombaire avec pseudo-éventration de tout le flanc, ayant les dimensions d'une tête d'adulte.

Diagnostic. — En raison de leur symptomatologie fruste, un grand nombre de paralysies abdominales doivent passer inaperçues.

Dans leur forme typique, l'existence d'anesthésie, d'abolition des réflexes cutanés, de troubles des réactions électriques impose le seul diagnostic possible, celui de la lésion nerveuse.

La distension paralytique par lésion nerveuse siège à distance de la blessure et doit être nettement distinguée de la paralysie par lésion musculaire siégeant autour de la cicatrice et compliquée d'une éventration véritable.

Lésions anatomiques. — Au cours d'une cure radicale de distension paralytique, Walther a consigné dans son observation les constatations suivantes :

Le grand oblique, d'aspect, de consistance et d'épaisseur normaux, est incisé parallèlement à ses fibres sur toute l'étendue de la voussure.

En écartant longuement les deux lèvres de l'incision du grand oblique, on aperçoit nettement une large bande de dégénérescence du petit oblique. Cette bande a environ 10 centimètres de largeur. Elle a, dans toute son étendue, une teinte d'un gris jaunâtre, qui tranche nettement avec le reste du muscle. A la palpation, le muscle est flasque, très aminci, et il semble que le transverse soit, lui aussi, dégénéré dans la même étendue, car on ne sent pas dans la profondeur la résistance d'un plan musculaire normal.

Au-dessus et au-dessous de cette zone de dégénérescence, le petit oblique reprend son aspect normal, sa consistance. La ligne de démarcation est très nette, sans portion intermédiaire de transition. Les portions saines du muscle se dessinent sous forme d'un bourrelet au-dessus et au-dessous de la zone dégénérée, déprimée et flasque.

Pronostic. — Le pronostic dépend surtout de la profession du blessé. Si celle-ci nécessite des efforts violents et fréquents, le malade sera fort gêné par sa paralysie, la pseudo-éventration ne faisant que croître.

Traitement. — La gymnastique musculaire et l'électrothérapie paraissent sans efficacité. Le plus souvent une ceinture appropriée suffira à parer aux inconvénients de la distension paralytique partielle de la paroi abdominale.

Dans quelques cas plus sérieux, on pourra tenter la cure radicale de l'éventration : points au crin de Florence couplés en U, prenant point d'appui en dehors et en dedans sur la portion saine du muscle, et passés par faufilage dans la zone dégénérée. Ce tassement par plissement de la portion dégénérée du muscle fait disparaître la difformité et assure au malade le bénéfice d'une paroi plus solide (Walther).

Le seul traitement étiologique, la suture des filets nerveux sectionnés, n'est pas applicable en l'espèce, étant donnée la ténuité des filets nerveux intercostaux ou lombaires, leur perte de substance souvent étendue et leur englobement dans des cicatrices vicieuses.

LES TROUBLES RHINO-PHARYNGO-LARYNGÉS
DANS LE " SYNDROME DE LA DÉBILITÉ BRONCHIQUE "

PAR

le Dr Henri FLURIN (de Cauterets)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'étude clinique des affections chroniques des bronches amène à les diviser en deux grandes classes.

Les unes sont des bronchites secondaires, dans lesquelles les altérations de la muqueuse sont dues à des troubles complexes de sa nutrition, de sa circulation et de sa sensibilité, résultant tantôt d'une modification fonctionnelle d'un grand système organique (cœur, rein, tube digestif), tantôt d'une intoxication exogène, tantôt de ces déviations nutritives encore mal connues, qui constituent les diathèses.

Les autres sont des bronchites essentielles. Mais, tandis que, dans certains cas, l'infection des voies aériennes est due à des microorganismes spécifiques (tuberculose, syphilis, mycoses) et que la spécificité bactériologique suffit à rendre compte de la chronicité, dans d'autres cas, au contraire, la bronchite est sous la seule dépendance de microbes non spécifiques, qui sont souvent, chez les individus sains, les hôtes inoffensifs des premières voies aériennes ; ils semblent ne devenir pathogènes que grâce au défaut de résistance locale du terrain sur lequel ils se développent.

Le phénomène essentiel, dans la chronicité des bronchites, paraît être ainsi une dystrophie de l'arbre respiratoire, un affaiblissement de sa

vitalité, une véritable débilité bronchique.

C'est sur cette *débilité bronchique*, dont l'existence a été seulement entrevue par les auteurs, qu'à plusieurs reprises nous avons insisté avec Florand et François (1).

Son rôle peut paraître accessoire dans les bronchites chroniques secondaires ou spécifiques; il est primordial dans les bronchites chroniques essentielles non spécifiques.

La débilité bronchique ne nous a pas seulement paru intéressante, au point de vue de la pathologie générale, mais encore, comme nous l'avons dit, « au point de vue clinique, car, à l'encontre des autres débilités organiques, elle ne reste pas absolument latente dans l'intervalle des poussées inflammatoires, mais se traduit d'une façon constante par des symptômes atténués, qu'il faut savoir rechercher et interpréter et qui constituent le syndrome révélateur de la débilité bronchique ».

Mais, avant d'indiquer, ce qui est le but de l'étude présente, quels sont, dans ce syndrome, les troubles des premières voies aériennes, une première remarque s'impose; c'est que les infections banales qui atteignent les bronches lèsent en réalité à un degré variable toute l'étendue de l'arbre respiratoire. Et ce n'est qu'artificiellement que l'on isole, s'il s'agit de bronchites chroniques, un segment des voies aériennes, que l'embryologie, de plein accord avec la physiologie et la clinique, rattache d'une part au rhino-pharynx et d'autre part à l'appareil pulmonaire proprement dit.

Les lésions du poumon sont si souvent associées à celles des bronches dans les bronchites secondaires, que nous avons proposé le terme de « broncho-alvéolite » comme plus juste et certainement plus compréhensif que celui de bronchite. De même, entre les infections non spécifiques des bronches et celles du rhino-pharynx existe une solidarité qui ne permet pas de les séparer, et le seul terme exact pour désigner ces types d'inflammation bronchique nous paraît être celui de « rhino-bronchites ».

Les différents segments des voies respiratoires peuvent d'ailleurs ne pas être atteints simultanément et au même degré. Le rhino-pharynx, premier organe de défense, peut être, au début, seul lésé et ses altérations peuvent ne retentir que secondairement sur les bronches.

L'affection évolue en deux étapes, l'une nasale, l'autre broncho-pulmonaire, et dans ces cas, la pathogénie de l'inflammation bronchique est complexe.

Il peut s'agir d'un affaiblissement du rôle de défense naturellement dévolu au nez et au pharynx, et il est aisé de comprendre que les altérations nasales ou pharyngées, en obligeant le malade à respirer par la bouche et en diminuant la valeur des productions lymphoïdes qui protègent les premières voies respiratoires, facilitent l'infection des conduits bronchiques et préparent leur inflammation chronique.

De même, les irritations de la pituitaire et du pharynx peuvent provoquer une contraction spasmodique réflexe des muscles de Reissessen, accompagnée d'une poussée vaso-motrice et hypercrinique du côté de la muqueuse bronchique.

Enfin, et surtout, les lésions naso-pharyngées peuvent être des lésions infectieuses et l'inflammation, d'abord cantonnée aux toutes premières voies respiratoires, gagne ensuite les divers segments de l'arbre trachéo-bronchique. Ainsi se trouve justifié le nom de « rhino-bronchites descendantes » que nous proposons de donner à ces formes de bronchite chronique.

Dans d'autres cas, sans qu'intervienne une infection propagée du rhino-pharynx, en l'absence de troubles réflexes d'origine nasale, sans que soit évident l'affaiblissement du rôle défensif du nez, l'inflammation atteint simultanément la totalité de la muqueuse respiratoire. La rhino-bronchite est généralisée d'emblée.

C'est dans cette dernière forme que s'affirme le plus nettement la diminution de résistance de la muqueuse respiratoire et que, seule, la débilité bronchique peut expliquer la chronicité de l'inflammation.

Ces quelques considérations étaient utiles pour bien mettre en valeur le « syndrome de la débilité bronchique » caractérisé par des signes qui traduisent l'hperesthésie de la muqueuse, l'instabilité de sa circulation, et la modalité spéciale de ses réactions sécrétoires.

1° **L'hyperesthésie de la muqueuse** est loin d'être limitée aux bronches : elle s'étend à toute l'étendue des voies rhino-pharyngées et au larynx.

2° **L'instabilité circulatoire** se traduit par des crises congestives survenant tantôt sous l'influence d'une irritation locale, tantôt sans cause apparente. Sans irritation directe de la muqueuse respiratoire, la congestion se montre chez certains malades à la suite d'excès alimentaires : repas trop copieux, abus des mets épicés et de boissons alcooliques. Elle est fréquente après les fatigues, les préoccupations morales, les veilles prolongées, les excès vénériens. Chez la

(1) Les bronchites chroniques, 1913, et *Soc. méd. des hôp.*, 24 avril 1914.

femme, elle est souvent liée aux phlegmasies chroniques ou aux troubles fonctionnels de l'appareil génital.

La muqueuse respiratoire est pourvue, dans toutes ses parties, d'une vascularisation extrêmement riche, aussi sa congestion se traduit-elle par un gonflement très accusé, qui s'accompagne de troubles fonctionnels variables suivant que le nez, le larynx ou les bronches sont plus particulièrement atteints.

Quand l'hyperémie prédomine sur la pituitaire, elle se manifeste par une obstruction nasale plus ou moins complète, qui suspend momentanément la perception des odeurs, oblige le malade à respirer par la bouche, modifie le timbre vocal, et détermine une légère céphalée. Les crises congestives apparaissent brusquement, font souvent croire à l'invasion d'un coryza, mais, après une durée variable qui, en général, n'excède pas quelques heures, elles disparaissent sans laisser de traces. Elles sont souvent unilatérales, et peuvent, par une sorte de bascule, passer d'une fosse nasale à l'autre.

L'examen rhinoscopique montre que l'hyperémie n'atteint qu'une partie des choanes, tantôt les deux tiers postérieurs, tantôt, et le plus souvent, le tiers antérieur. Le cornet inférieur est presque toujours le plus tuméfié.

Dans les points hyperémiés, la muqueuse est tantôt lisse, brillante, d'un rouge vif, tantôt grise, d'une coloration normale et ne présentant rien de pathologique en dehors de sa tuméfaction. Elle peut même être décolorée, fait en apparence paradoxal sur lequel Hack a longuement insisté et qui paraît dû à la turgescence isolée des sinus veineux de la couche profonde.

Le larynx participe souvent à la congestion, et les troubles fonctionnels qui en résultent sont variables suivant les régions frappées. Lorsque la muqueuse qui recouvre les aryténoïdes est seule gonflée, il n'en résulte qu'une sensation légère de chaleur et de sécheresse, qui porte le malade à « hemmer » et à tousser. Lorsque les cordes vocales sont hyperémiées, la voix s'altère, sa tonalité s'abaisse, son timbre devient dur et cuivré. C'est surtout pendant le chant que ces altérations sont nettement perceptibles. Les sopranos et les ténors se plaignent de ne pouvoir, sans effort, donner les notes du médium. Les barytons et les basses peuvent, par contre, ne pas présenter de troubles vocaux notables. Là, encore, les poussées congestives sont le plus souvent de courte durée, mais elles sont néanmoins très gênantes chez les individus professionnellement obligés à faire un usage fréquent de leur voix.

L'examen laryngoscopique montre une rougeur très vive du vestibule, des bandes ventriculaires, de la région aryténoïdienne, des replis aryténo-épiglottiques, et souvent même de l'épiglotte. Les cordes vocales sont rarement d'un rouge vif, mais au lieu de trancher, comme à l'état normal, par leur coloration blanche et nacrée, elles sont rosées et finement vascularisées. Dans les cas de moindre intensité, elles peuvent ne présenter qu'un liséré rose sur leur bord libre, mais alors il ne s'agit, en général, que d'une congestion secondaire à des fatigues vocales ou à des quintes de toux répétées, et prédominant à la partie antérieure dans le premier cas, à la partie postérieure dans le second. La gêne fonctionnelle qui résulte de ces poussées hyperémiques est plus accentuée, et beaucoup de malades ne songent même pas à se plaindre d'accidents aussi fugaces. Ce sont surtout les chanteurs et les orateurs qui attirent l'attention du médecin sur ces phénomènes, à cause des troubles vocaux passagers qui les accompagnent. Mais, si l'on recherche systématiquement la trace de cette instabilité circulatoire chez les individus atteints de bronchite chronique, il est exceptionnel qu'on n'arrive pas à la mettre en évidence. Elle a presque toujours de longtemps précédé l'installation du catarrhe, et témoigne, croyons-nous, au même titre que l'hyperesthésie de la muqueuse, d'un affaiblissement congénital de la résistance des bronches.

3° **Troubles des sécrétions provoquées.** — Un dernier caractère nous a paru constant chez les sujets atteints de bronchites chroniques primitives ou essentielles, c'est une sensibilité exagérée à toutes les causes susceptibles d'exciter la sécrétion des glandes muqueuses.

Nous avons souvent remarqué que, parmi les sujets soumis à un traitement sulfureux pour des altérations légères des voies aériennes, les uns ne présentent pour ainsi dire pas de réaction catarrhale, tandis que chez les autres, il existe une hypercrinie très nette. L'iodure de potassium, le jaborandi peuvent agir dans le même sens que le soufre, non seulement sur la muqueuse bronchique, mais encore sur la muqueuse nasale et laryngée.

L'affaiblissement de la résistance des voies respiratoires peut donc être mise en évidence par un examen clinique attentif du naso-pharynx et du larynx, avant même que les lésions bronchiques soient constituées, et à une période où la thérapeutique peut en prévenir le développe-

---

LES COMPLICATIONS MÉNINGÉES AU COURS DE LA GRIPPE

PAR
le Dr Georges SCHREIBER,
Ancien chef de clinique adjoint de la Faculté.

Les sujets atteints de grippe au cours de l'épidémie de 1918 ont présenté communément de l'abattement, de la céphalée, de la courbature, des douleurs au niveau des membres ou du tronc. Le délire est apparu chez certains d'entre eux, mais il était généralement lié à une complication respiratoire : congestion pulmonaire, pneumonie, broncho-pneumonie. Ces manifestations font en somme partie du cortège symptomatique de la grippe. Les *complications nerveuses* réelles n'ont été observées que rarement.

Dans une région où l'épidémie a revêtu une certaine intensité, M. G. Roussy (1) s'est attaché d'une façon spéciale à rechercher les complications nerveuses, centrales ou périphériques. Il n'a pu en recueillir que quatre observations : deux cas de polynévrite des quatre membres, un cas de névrite des membres inférieurs, un cas d'ictus avec hémiplégie gauche. Chez ces quatre malades — le fait est intéressant à noter — la ponction lombaire a révélé de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien avec une lymphocytose nette, atteignant même dans un cas de 80 à 100 lymphocytes par champ, ce qui dénote une participation indubitable des méninges au processus infectieux.

La grippe, comme beaucoup d'autres infections, peut donner lieu à des *complications méningées*, mais celles-ci revêtent un caractère de gravité variable suivant qu'il s'agit d'une *méningite vraie*, d'une *réaction méningée* ou de *méningisme*.

I. Méningite grippale. — Les **méningites purulentes** n'ont pas été signalées à notre connaissance. M. Rosenthal (2) a publié récemment deux cas de méningite cérébro-spinale « grippale », mais le liquide retiré par ponction lombaire était « fortement opalin plutôt que vraiment purulent » ; et les recherches de laboratoire n'ont pas permis de préciser la nature de l'infection.

Il est assez curieux de relever qu'on n'ait pas observé, au cours des épidémies de grippe, de *méningites purulentes pneumococciques*, étant donné le rôle important, primordial, que joue le pneumocoque dans l'apparition des complications respiratoires. Il convient toutefois de signaler que M. Capitan (3), à l'autopsie de sujets atteints de formes très graves de grippe avec phénomènes méningés, a décelé du pneumocoque au niveau de fausses membranes occupant l'espace compris entre la partie antérieure de la protubérance et le chiasma des nerfs optiques, alors que le liquide céphalo-rachidien, absolument clair, ne renfermait aucun germe.

Les **méningites séreuses**, pour le même auteur, seraient de règle chez tous les grippés graves. Ceux-ci, à de rares exceptions près, présenteraient toujours de la raideur de la nuque très marquée, un Kernig très prononcé, une céphalée très vive, soit occipitale, soit frontale ; très fréquemment des troubles cérébraux, du délire souvent très actif, plus rarement de la lenteur ou de l'irrégularité du pouls, de la dyspnée centrale ; beaucoup plus rarement de la dysphagie, des vomissements et quelques troubles oculaires (myosis persistant, inégalité pupillaire et strabisme). Selon M. Capitan, la méningite serait encore assez fréquente, mais atténuée dans les cas moyens ; toutefois cette opinion est basée sur l'observation clinique uniquement et ne s'appuie pas sur l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien.

M. Netter (4) a fait des constatations très différentes. Il n'a observé de vraie méningite séreuse grippale que chez trois malades, dont deux guérirent et un succomba. Ces grippés présentèrent *une réaction cellulaire franche du liquide céphalo-rachidien*, et M. Netter estime que c'est à de tels cas qu'il faut réserver la dénomination de méningite.

Pour notre part, sur plusieurs centaines de malades atteints de formes sévères de grippe que nous avons eu l'occasion de traiter dans un hôpital d'évacuation du front où n'étaient retenus que les sujets intransportables, nous n'avons observé qu'un seul cas de méningite nette dont voici l'observation résumée :

Observation I. — *Grippe. Méningite séreuse. Guérison.* — C..., soldat de 2e classe, quarante ans. Admis à l'hôpital le 22 mai 1918, avec le diagnostic : « symptômes méningés, suites de grippe ».

Antécédents personnels. — A dix-huit ans, troubles du rythme cardiaque avec crises fréquentes de palpitations qui le font verser dans le service auxiliaire. Rendu au service armé le 15 mars 1915.

(1) G. Roussy, A propos des complications nerveuses observées au cours de l'épidémie de grippe actuelle (*Société de neurologie*, 7 novembre 1918).

(2) G. Rosenthal, Deux cas de méningite cérébro-spinale grippale traités et guéris par les ponctions lombaires avec lavage à double courant (*Paris médical*, 19 avril 1919).

(3) Capitan, La méningite de la grippe (*Académie de médecine*, 15 avril 1919).

(4) Netter, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 22 avril 1919.

Histoire de la maladie. — Le 14 mai, début brusque par vertiges, céphalée, courbature, photophobie. Le 16, vomissements qui surviennent ensuite chaque jour. Constipation.

Examen. — Le malade est couché en chien de fusil. Prostration. Myosis. Kernig net. Raideur de la nuque légère. Réflexes rotuliens diminués, surtout à gauche. Pas de signes pulmonaires. Température : 38°, 2. Pouls à 48, bien frappé. Souffle mésocardiaque variable.

Ponction lombaire. — Liquide très clair, légèrement hypertendu. Hyperalbuminose. Lymphocytose nette (20 à 30 lymphocytes par champ).

25 *mai.* — Kernig diminué mais persistant. Bon état général. Température normale.

2 *juin.* — Évacué sur les Étapes en voie de guérison.

La *méningite grippale* véritable semble en réalité peu fréquente. Les phénomènes méningés observés au cours de la grippe ne provoquent habituellement qu'un retentissement minime ou nul en apparence du côté du liquide céphalo-rachidien.

II. **Réactions méningées grippales.** — Nous réservons cette dénomination aux cas intermédiaires entre les méningites séreuses véritables et le méningisme, c'est-à-dire à ceux qui présentent un syndrome pie-mérien clinique net avec réaction cellulaire, mais peu accentuée, du liquide céphalo-rachidien.

M. de Massary (1), à la suite de la communication de M. Roussy dont nous avons parlé précédemment, a signalé que la réaction méningée consistant en une légère lymphocytose (8 à 10 éléments par champ) est fréquente dans la grippe en dehors de toute complication nerveuse.

Nous n'avons observé nous-même que trois exemples de réactions méningées grippales :

Observation II. — *Grippe. Réaction méningée. Congestion de la base droite.* — P..., soldat de 2° classe, vingt-cinq ans. Admis à l'hôpital le 16 mai 1918 pour « courbature fébrile ».

Antécédents. — Réformé le 30 avril 1914 pour « adénopathie cervicale avec mauvais état général ». Versé de nouveau dans le service armé en août 1915.

Histoire de la maladie. — Le 11 mai, début brusque dans la nuit par vertige, céphalée, vomissements. Température entre 38°,5 et 39°. Les jours suivants, céphalée plus accentuée, vomissements persistants.

Examen. — Couché en chien de fusil. Facies fatigué. Langue sèche. Température 40°. Raideur de la nuque. Kernig. Respiration irrégulière. Réflexes rotuliens diminués. Ébauche de Babinski à droite. Congestion de la base droite. Traces d'albumine dans les urines.

Ponction lombaire : liquide clair, très hypertendu, coulant en jet abondant. Pas d'albumine en excès. Lymphocytose discrète (5 à 6 éléments par champ).

18 *mai.* — Céphalée persistante. Raideur de la nuque disparue. Kernig moins accentué. Température 40°.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu. Pas de lymphocytose.

20 *mai.* — Disparition des signes méningés. Râles persistants de congestion à la base droite. Température 39°,5.

2 *juin.* — Asthénie. Quelques râles encore à la base droite. Température 38°. Évacué sur les Étapes.

Les deux autres observations sont similaires. Nous ne reproduirons que l'une d'elles.

Observation III. — *Grippe. Otite purulente droite. Réaction méningée.* — M..., infirmier, vingt-trois ans. Entre le 26 mai 1918 pour « courbature grippale ». Température 39°.

Antécédents. — En juin 1915, rougeole compliquée d'otite droite, puis de mastoïdite nécessitant une intervention.

Histoire de la maladie. — Le 23 mai, début brusque par courbature, céphalée, abattement.

Examen. — Facies vultueux. Température 38°,2. Gorge rouge avec hypertrophie des amygdales. Otite suppurée à droite. Bronchite légère. Traces d'albumine dans les urines.

27 *mai.* — Dans l'après-midi, la température monte brusquement à 40°,6 ; le malade se plaint beaucoup de la tête et se met à délirer. Légère raideur de la nuque, léger Kernig.

Ponction lombaire : liquide clair, très hypertendu, coulant en jet. Pas d'albumine en excès. Lymphocytose très discrète (5 à 6 éléments par champ).

30 *mai.* — Température 40°,2. Kernig persistant.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu. Ni albumine, ni lymphocytes en excès.

1er *juin.* — Température 38°. Amélioration notable. Kernig disparu. Otite suppurée persiste.

4 *juin.* — Température 37°,4. Évacué sur les Étapes.

En somme, dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien demeuré clair est fortement hypertendu, mais il ne présente pas d'albumine en excès et la lymphocytose est très discrète (5 à 6 éléments par champ). L'hypertension elle-même n'est que très passagère ; en peu de jours tous les phénomènes méningés s'amendent, puis disparaissent.

III. **Méningisme grippal.** — Le terme de « méningisme » imaginé par M. Dupré s'applique, comme le rappelle M. Netter, aux cas caractérisés par l'apparition clinique de troubles méningés sans lésion pie-mérienne décelable par la ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien reste de tous points normal. Or le *méningisme grippal* semble être la variété de complication méningée la plus fréquemment observée au cours de la dernière épidémie.

M. Achard (2) en a observé trois exemples, dont un chez un garçon de quatorze mois et deux chez

(1) De Massary, Discussion à la *Société de neurologie*, 7 novembre 1918.

(2) Ch. Achard, La grippe des nourrissons (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 15 avril 1919, p. 468), et Syndrome méningé dans la grippe (*Ibid.*, 22 avril 1919, p. 490).

des adultes âgés de quarante-deux et de quarante-six ans. Ces deux derniers succombèrent, non du fait des manifestations méningées, mais à la suite de complications pulmonaires. Dans ces trois cas il s'agissait d'un syndrome méningé simulant la méningite vraie avec liquide céphalo-rachidien clair sans réaction cellulaire.

M. Netter (1) a constaté également un liquide céphalo-rachidien à caractères normaux chez la plupart des sujets présentant un syndrome méningé au cours de la grippe.

Nous avons nous-même observé le cas suivant de *méningisme grippal* :

OBSERVATION IV. — *Grippe. Méningisme. Asthénie consécutive.* — C..., sapeur, vingt-quatre ans. Admis à l'hôpital le 22 mars 1918 avec le diagnostic de « grippe compliquée d'appendicite ».

Antécédents. — Néant.

Histoire de la maladie. — Le 19 mai dans la nuit, début brusque par céphalée, insomnie, vomissements. Le 22 mai, évacuation sur une ambulance de corps d'armée qui diagnostique une appendicite et nous adresse le malade.

Examen. — Facies vultueux. Céphalée intense. Vomissements. Température 39°,5. Abdomen souple : légère sensibilité appendiculaire. Raideur légère de la nuque. Kernig. Exagération notable des réflexes rotuliens. Hyperesthésie généralisée.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu. Ni albumine, ni lymphocytes en excès.

24 *mai.* — Amélioration. Température normale. Kernig disparu. Fatigue accentuée.

5 *juin.* — Asthénie persistante. Envoyé en convalescence de trente jours.

La ponction lombaire précise donc la nature de la complication méningée. Il est intéressant, à ce propos, de rappeler qu'à la suite de l'épidémie de 1889, Sevestre (2) avait déjà signalé qu'on pouvait observer des *pseudo-méningites* au cours de la grippe chez l'enfant, et qu'à cette époque la ponction lombaire n'était pas en usage. Celle-ci n'a d'ailleurs pas seulement pour but de nous fixer sur le degré d'atteinte des méninges, elle a une action thérapeutique utile, car, en diminuant la tension du liquide céphalo-rachidien, elle atténue notablement la céphalée dont les malades souffrent intensément.

(1) NETTER, *loc. cit.*

(2) SEVESTRE, De la pseudo-méningite grippale (*Société médicale des hôpitaux*, 28 mars 1890).

LES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE LA PHLORIDZINE

PAR

le Dr Arthur LECLERCQ.

Nous nous croyons autorisé, en présence des résultats encourageants que nous a donnés jusqu'à ce jour la phloridzine dans la dyspnée des cardio-rénaux et dans l'acidose diabétique, d'en vulgariser les applications thérapeutiques. Malheureusement, nos observations sont encore peu nombreuses, et longtemps nous nous sommes heurté à l'impossibilité de trouver cette substance. Nous devons à l'obligeance toute particulière de M. Houdas, préparateur à l'École de pharmacie, d'avoir bien voulu nous préparer ce glycoside.

Pendant le cours de nos observations chez les néphroscléreux, les malades n'ont suivi aucun régime spécial qui soit capable de modifier ou d'intensifier les résultats que nous avons obtenus, et nous leur avons strictement recommandé de ne rien changer à leur régime alimentaire qui, du reste, ne comportait que peu de sel et pas de viande. Nous avons utilisé des ampoules de 0gr,005 et 1 centigramme de phloridzine. Il faut, pour obtenir une solution parfaite, solubiliser la phloridzine par le carbonate de soude : un centimètre cube d'une solution carbonatée à 2,50 p. 100 dissout 0gr,005 de phloridzine. Nous avons expérimenté cette substance chez six malades atteints de sclérose cardio-rénale qui présentaient de l'hypertrophie ventriculaire avec galop, de l'hypertension artérielle, de la dyspnée et des doses variables d'albumine dans les urines.

En dégageant de nos observations les déductions cliniques qu'elles comportent, nous pouvons en déduire les conclusions suivantes :

La phloridzine produit dans les scléroses cardio-rénales un effet thérapeutique dès la dose minima de 0gr,005. A cette dose, elle amorce la diurèse. Il semble que la dose optima de ce glycoside s'étende de 0gr,005 à 0gr,05, avec quatre ou cinq jours d'injection, période qu'il semble inutile de dépasser, et où elle paraît produire le maximum d'effet thérapeutique.

L'injection est suivie, deux heures après, d'une excrétion sucrée qui se tient autour de 8 grammes environ, et le taux de la glycosurie ne semble pas toujours en relation directe avec la dose injectée. La glycosurie ne persisterait pas après quatre heures, et nous n'avons jamais retrouvé de sucre douze heures après l'injection.

La diurèse paraît être un effet constant des injections phloridziques. Elle s'accroît dans les premiers jours, monte jusqu'au huitième jour,

environ, reste stationnaire, puis décroît vers le neuvième ou dixième jour. Elle ne se traduit point, n'ayant qu'une minime quantité de liquide aqueux, de sel à éliminer, par des débâcles urinaires analogues à celles de la théobromine et de la digitale, mais elle est hâtive, soutenue, persistante et se maintient quelque temps après la dernière injection. Elle ne se produit pas aux dépens des chlorures et de l'urée, et les analyses pratiquées après huit jours de traitement et basées sur l'identité de régime alimentaire, n'ont pas sensiblement modifié le taux des chlorures. Par contre, le taux de l'urée s'est élevé dans un cas de $0^{gr},80$ à $0^{gr},87$, dans un autre de $0^{gr},58$ à $0^{gr},76$. Ce serait, à notre avis, une grosse faute que de juger uniquement le degré de l'intoxication uréique d'après le taux de l'urée sanguine. En effet, il faut compter également, chez les cardioscléreux, avec un foie éprouvé, incapable de métaboliser en urée les protéides de l'alimentation. L'on peut, avec un taux normal ou faible d'urée, se trouver en face d'une intoxication suraiguë, due à une rétention en surnombre des alcaloïdes ou homologues supérieurs de l'urée, et l'on peut au contraire voir une dyspnée modérée coïncider avec un taux élevé de l'urée sanguine. Ce dernier cas prouve tout simplement que l'urée a subi de par le blocage rénal une rétention forte, mais que le métabolisme hépatique des protéides en urée n'a subi qu'un trouble relatif.

La tension artérielle s'est peu émue des injections, et dans un cas nous avons constaté une baisse de la minima. La disparition totale de la dyspnée, le retour au sommeil réparateur ont été les résultats constants des injections phloridziques. Les malades reprennent un entrain, une euphorie qui se traduit par l'expression plus calme, plus réjouie de la physionomie.

Or, nous venons de le voir, ces résultats cliniques ne sont en rien superposables à une diminution, qui ne s'est pas produite, de l'urée. D'autre part, il n'y a pas lieu de faire intervenir, pour la production de la dyspnée, chez nos malades, ni les œdèmes mécaniques, ni même l'insuffisance cardiaque : dans deux observations, les malades avaient 22 et 23 de maxima, 13 et 9 de minima et présentaient plutôt de l'exagération du travail de leur myocarde. Il faut bien admettre que l'excrétion sucrée et la diurèse se sont produites non aux dépens de l'urée, qui n'est pas toxique, mais bien aux dépens des allotoxines, ou homologues supérieurs de l'urée qui, pour leur élimination, ont subi le métabolisme en sucre.

La toxicité sanguine avait pour résultat la dyspnée toxique (et son satellite, l'insomnie), produite par l'effort de l'organisme pour éliminer les poisons dans le champ d'épandage pulmonaire. La désintoxication de l'organisme a pour résultats immédiats l'eupnée et ses conséquences, le retour du sommeil, le bien-être du malade.

L'albumine, dans les premières observations, a subi un décroissement parallèle à la dyspnée et a fini par disparaître avec elle. Ici encore on ne peut invoquer, malgré une baisse primitive du taux urinaire, ni la congestion rénale du rein cardiaque, ni même l'albuminurie propre à la néphrosclérose. Il faut bien admettre que c'était plutôt l'irritation du rein par les toxiques qui était la cause de la persistance de l'albumine, laquelle disparut avec la disparition de la toxicité sanguine.

Au résumé, la phloridzine nous semble un remède précieux, facile à administrer, ne faisant encourir aucun malaise à la dose maniable de $0^{gr},005$ à $0^{gr},050$. Elle agit lorsque sont inopérants les autres diurétiques. Par la sûreté, la spécificité bien établie de son action sur les allotoxines, elle nous paraît constituer, dans les scléroses cardio-rénales, un bon désazoturant, le remède par excellence de l'intoxication azotée.

Les guérisons fonctionnelles ainsi produites l'ont été sans faire subir aux malades aucune modification dans leur régime alimentaire. Il est fort probable que ces résultats auraient été plus rapides si ces mêmes malades eussent subi en même temps le régime spécial usité en pareil cas, et si nous avions fait accompagner le traitement de la diète hydrique initiale, de la restriction des liquides, régime lacté, etc. C'est donc, non à une complicité alimentaire, mais à une action propre, élective, du médicament, qu'il convient d'attribuer ces résultats, dont ne peuvent se prévaloir les autres diurétiques. Ceux-ci, en effet, la théobromine, la digitale, la scille même, sont avant tout des remèdes hydruriques, déchlorurants, entraînant avec eux la diurèse, et convoyant, mais en deuxième main, les toxiques de l'économie. La phloridzine, au contraire, agit physiologiquement. Elle n'a qu'une action très effacée sur la diurèse chlorurique et hydrurique, mais elle s'adresse spécifiquement aux dérivés toxiques de l'économie dont, par un processus complexe autant que remarquable, elle force l'élimination.

***

L'analogie, les relations pathogéniques qui existent entre l'intoxication dite uréique et l'intoxication diabétique nous ont conduit à expérimenter la phloridzine dans l'acidose diabétique.

Celle-ci en effet, qui est la règle dans le diabète maigre, se produit aux dépens de la désintégration tissulaire et des aliments azotés et gras d'extraction animale. A un moment donné, le foie de ces diabétiques, frappé d'impuissance à la suite d'un surmenage hépatique ou corporel, s'arrête dans le métabolisme des déchets tissulaires et azotés en sucre. Il en résulte, comme pour l'intoxication urémique, une série d'éléments intermédiaires qui n'ont pu arriver au stade non plus d'urée, mais de sucre, et dont la toxicité est d'autant plus grande que leur métabolisme a été moins complet. Or, ce sont vraisemblablement les composés toxiques, homologues supérieurs de l'acide β-oxybutyrique, diacétique, acétone qui subissent, de même que les corps uréigènes, la transformation sucrée sous l'influence de la phloridzine.

Nous avons tout récemment phloridziné un diabétique maigre qui, par suite de surmenage physique et d'un excès d'alimentation carnée, présentait une réaction de Gerhard forte, coïncidant, comme c'est la règle, avec une diminution de la glycosurie. Sucre : 17 grammes par litre au lieu de 25 avec le même régime. Nous prescrivons : Repos absolu, régime hyperféculent, suppression de la viande, trois cuillerées à café de bicarbonate de soude *pro die*. Pendant trois jours, aucune amélioration. Le quatrième et le cinquième jour, nous injectons 1 centigramme de phloridzine. Réaction de Gerhard persistante. Le sixième jour, injection de 2 centigrammes. Pas de modification. Le septième jour, 2 centigrammes. Disparition totale de l'acidose; sucre, 58 grammes par litre (4 litres d'urine par jour).

Nous ne voulons pas contester l'action du régime, lequel, combiné avec le repos, peut modifier l'acidose, mais il est vraisemblable d'admettre que l'hyperglycosurie voulue et obtenue par nous est composée de deux éléments : celle produite par le régime hyperféculent, à laquelle s'ajoute la glycosurie phloridzique. Quant aux alcalins, ils nous paraissent insuffisants à expliquer les résultats et, en tout cas, s'ils agissent chimiquement en neutralisant les acides, la phloridzine a le mérite d'agir physiologiquement, et ses résultats nous paraissent nettement supérieurs à ceux toujours dubitatifs du traitement bicarbonaté.

De l'acidose au coma, il n'y a, chronologiquement, qu'un pas, puisque le coma est la fin naturelle, par acidose, du diabétique maigre. Il est donc logique, en présence d'un cas de coma, de tenter les injections phloridziques sans craindre d'élever les doses à la hauteur de la gravité du mal; mais, malheureusement, nous n'avons jusqu'ici aucune expérience à notre actif.

Les cas de coma sont rares dans la clientèle privée; en revanche, les comateux se recrutent surtout dans la clientèle hospitalière, et c'est là, semble-t-il, que nous croyons pouvoir suggérer l'application du remède.

Au résumé, la phloridzine est une substance qui nous paraît pleine de promesses, qui mérite d'être expérimentée, à la condition d'en limiter l'emploi à ses strictes indications, qui sont : 1° la dyspnée des néphroscléreux quand les composés diurétiques (théobromine) deviennent inopérants, que cette dyspnée coïncide avec un taux d'urée excessif, normal ou même subnormal; 2° l'acidose; 3° le coma diabétique.

RECUEIL DE FAITS

FRACTURES ANCIENNES DU SEMI-LUNAIRE. ROLE DE LA RADIOGRAPHIE

PAR

le Dr P. JAPIOT,

Chef du Service radiographique de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

OBSERVATION. — D... Paul fait une chute fin octobre 1916 dans les circonstances suivantes : au moment de lancer une grenade, il glisse et tombe de sa hauteur sur la main droite, dans une position qu'il ne peut déterminer. A ce moment il ne ressent aucune douleur; mais, sa grenade étant amorcée, il se hâte de la lancer, et son poignet droit devient douloureux à partir de ce moment.

Il est examiné le lendemain, diagnostiqué entorse ou contusion et traité par le massage. Dix jours après l'accident, il reprend son service et monte en ligne pendant dix jours. Il demande alors un nouvel examen et on l'envoie à D... où on fait une *radioscopie*, qui ne révèle rien d'anormal. Il doit donc reprendre son service.

En janvier 1917, œdème du poignet; traitement par le massage pendant vingt-cinq jours, puis reprise de son service par le blessé.

En janvier 1918, il souffre encore; il est envoyé à V... où il est *radioscopé*, puis radiographié; nous ne connaissons pas le résultat de ce nouvel examen.

En dernier lieu le blessé nous est envoyé pour un examen radiographique, le 12 janvier 1918. Le poignet est un peu empâté. Les mouvements du poignet sont très limités dans tous les sens, flexion, extension et mouvements latéraux; ceux des doigts sont à peu près normaux. Au palper, le carpe est épaissi dans le sens antéro-postérieur dans la région du semi-lunaire; la cavité normale sous-jacente à la lèvre dorsale du radius paraît en partie comblée.

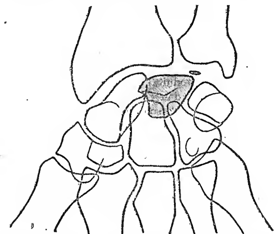
Radiographie. — De face (fig. 1), l'aspect rappelle celui de la dislocation du carpe : diminution de hauteur du carpe; aspect anormal du scaphoïde raccourci et étalé; situation et aspect anormaux du semi-lunaire qui ne coiffe plus le grand os, mais chevauche sur lui et sur l'os crochu.

De profil seulement le diagnostic se précise (fig. 2) : le semi-lunaire a été aplati de haut en bas et a pris l'aspect d'un croissant de faible épaisseur; à sa partie antérieure, se voit un petit fragment osseux en forme d'aiguille.

La fracture du semi-lunaire est isolée; les autres os et articulations sont indemnes, à part un léger diastasis radio-cubital. Il n'existe pas de troubles trophiques osseux apparents.

En résumé, *chez ce blessé la lésion a passé inaperçue et il a dû continuer un service pénible, la* radioscopie *faite de façon précoce ayant été négative. Il a continué à souffrir, et ce n'est que quinze mois plus tard que la* radiographie *a été pratiquée et a révélé l'existence d'une fracture du semi-lunaire, cause de douleurs et d'impotence notable.*

Obs. II. — Cette observation nous a été communiquée



Fracture ancienne du semi-lunaire, radiographie de face (fig. 1).
L'aspect du carpe est analogue à celui de la dislocation du carpe, et le diagnostic ne peut être précisé qu'avec le cliché de profil. (Obs. I).

par un de nos confrères, dont nous avions attiré l'attention sur la fréquence des lésions carpiennes.

L... René fait, le 23 mars, une *chute sur le dos de la main en flexion*. Examiné le 25, il présente du gonflement de la région carpienne ; tout le poignet est douloureux et il ne peut faire aucun mouvement de flexion et d'extension.

Le 3 avril, le gonflement a diminué ; il existe encore de la gêne des mouvements actifs des doigts. Les mouvements actifs du poignet sont nuls, les mouvements passifs sont possibles.

Le blessé était envoyé avec le diagnostic clinique de luxation du semi-lunaire. La *radioscopie* montre de face du flou dans la région de cet os ; de profil, elle ne montre pas de déplacement osseux. La radiographie, par contre, permet d'établir qu'il existe en réalité *une fracture du semi-lunaire, mais une fracture ancienne.*

Le profil montre un écrasement de l'os, analogue à celui du cas précédent.

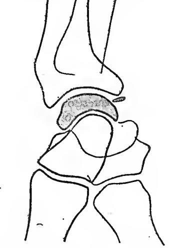
Le cliché de face montre des signes de pseudo-dislocation très accentuée : diminution considérable de la hauteur du carpe amenant le pyramidal au contact du cubitus, etc. Même avec ce cliché seul, on eût peut-être pu affirmer l'écrasement du semi-lunaire, à cause de l'irrégularité de ses contours. Cette radiographie permet enfin d'établir l'ancienneté de la lésion : le semi-lunaire présente des signes de décalcification sous forme de lacunes ; certains interlignes articulaires du poignet ont diminué d'épaisseur ; il existe un léger diastasis radio-cubital, dont l'ancienneté peut être basée sur les irrégularités de la tête cubitale.

En résumé, *chez ce second blessé où l'examen clinique concluait à une luxation du semi-lunaire, la radioscopie permet d'éliminer ce diagnostic, mais sans fournir d'autre précision ; la radiographie, au contraire, permet d'établir qu'il s'agit en réalité d'une fracture du semi-lunaire, et d'une fracture ancienne.* Il s'agirait donc d'un traumatisme récent sur un poignet déjà traumatisé anciennement.

Ces observations, par les particularités qu'elles présentent, viennent à l'appui des idées que l'on doit avoir actuellement sur la fréquence de ces lésions et sur le rôle que doit avoir la radiographie dans le diagnostic de la fracture et l'étude de son évolution.

I. **La fréquence de ces fractures et la radiographie.** — La radiographie a mis en évidence deux lésions carpiennes plus fréquentes sur lesquelles l'attention du clinicien ou du radiographe est particulièrement attirée : la fracture du scaphoïde et la luxation en avant du semi- lunaire. Mais la fracture du semi-lunaire elle aussi, habituellement considérée comme exceptionnelle, apparaît comme plus fréquente avec l'examen radiographique systématique des traumatismes du poignet.

On doit à Destot en particulier d'avoir attiré l'attention sur cette lésion et, en 1917, il en faisait paraître encore une monographie dans ce journal.



Même blessé que figure 1, radiographie de profil (fig. 2).
Le semi-lunaire est écrasé et a pris la forme d'un croissant peu épais ; en avant de lui est un petit fragment osseux.
La *radioscopie* précoce a méconnu la fracture ; celle-ci n'a été mise en évidence que par une *radiographie* tardive quinze mois après l'accident. (Obs. I).

Le nombre des observations continue de s'accroître ; mais beaucoup d'entre elles, telles que la récente observation de Mouchet, telles que les nôtres, se rapporteut à des cas anciens et à des fractures primitivement méconnues.

Beaucoup de ces fractures, d'ailleurs, n'ont pas une symptomatologie aussi marquée que chez nos deux blessés, et se cachent sous des signes d'entorse banale. On pourra apprécier leur véritable fréquence quand on radiographiera systématiquement et de façon précoce tous les traumatismes du poignet, qu'ils apparaissent cliniquement comme des fractures ou simplement comme des entorses ou contusions.

II **Examen radiographique des fractures du semi-lunaire.** — Pour être correct et permettre un diagnostic précis :

1° **Cet examen doit être précoce** et porter, comme nous l'avons dit, sur tout traumatisme frais du poignet. L'absence de cette précaution peut

entraîner de graves conséquences : c'est ainsi que notre premier blessé a dû continuer un service pénible après quelques jours de repos seulement. Chez le second blessé, au contraire, l'examen précoce permet d'établir qu'il s'agit d'un traumatisme ancien ; on voit l'importance de ce diagnostic précoce chez un accidenté du travail.

2° **Cet examen doit comporter deux radiographies : de face et de profil.** — *De face*, l'aspect est rarement caractéristique. Dans les cas où le tassement osseux est accentué comme chez nos deux blessés, *la confusion est facile avec la dislocation du carpe*, dont l'aspect est très analogue : diminution de hauteur du carpe que l'on reconnaît au rapprochement du grand os et du radius, du pyramidal et du cubitus ; bascule du scaphoïde qui prend une forme élargie ; aspect quadrillé de la tête du grand os (Destot) sur lequel chevauchent le scaphoïde et le lunaire ; aspect spécial du semi-lunaire, qui perd ses rapports corrects avec le radius et empiète anormalement sur le grand os et l'os crochu. Quand le tassement est peu marqué et que la lésion simule une *entorse*, le profil devient à plus forte raison nécessaire.

De profil, l'aspect est plus caractéristique ; quand l'os apparaît nettement écrasé ou aplati en croissant, le diagnostic peut être porté à coup sûr.

3° **L'examen comparatif du côté sain est utile** dans les cas anciens où les contours osseux sont moins précis, ou dans les tassements légers (diagnostic avec l'entorse scapho-lunaire, avec les diverses arthrites).

4° **L'examen doit porter sur tout le carpe et sur l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras**, pour ne pas méconnaître les lésions de voisinage qui sont souvent associées à la lésion principale.

III. **Fractures anciennes.** — Leur *diagnostic* est beaucoup moins simple que celui des cas frais, à cause des altérations des contours osseux du semi-lunaire et même des os voisins, qui peuvent entraîner la confusion avec une *arthrite*. Il faudra étudier minutieusement les différents déplacements osseux que nous avons signalés sur les clichés de face et rechercher le tassement caractéristique sur le profil ; examiner la structure osseuse et sa régularité, etc.

Le *diagnostic de l'ancienneté de la lésion* peut se baser sur l'état du lunaire quand il est décalcifié, mais aussi sur l'état des os voisins : décalcification inconstante de ces os et rétrécissement de leurs interlignes ; signes d'adaptation des articulations voisines, leurs irrégularités et leurs exostoses. Ces signes permettront en même temps d'apprécier plus exactement le *pronostic de la lésion* et de contrôler les données cliniques sur son état actuel et la valeur fonctionnelle du membre blessé.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les solutions iodées en thérapeutique oculaire.

Les bénéfices retirés des applications locales de iode dans les affections oculaires sont connus de tous les ophtalmologistes. Mais la teinture d'iode ne peut être employée pure qu'avec une grande précaution et, même étendue, elle est souvent irritante. Afin d'éviter les inconvénients qu'elle entraîne, Terson père a recommandé l'usage de l'iode en solution dans le chloroforme à 1 p. 30 en poids, préconisée par Chassevant. La solution est conservée dans un flacon foncé, muni d'un bouchon à l'émeri légèrement vaseliné, car le bouchon de liège s'abîme rapidement et permet l'évaporation. On touche, avec la pointe d'un stylet recouverte d'une lamelle d'ouate imbibée de la solution, des lésions très limitées, et l'avantage du chloroforme iodé sur la teinture alcoolique est la volatilité du produit, l'évaporation empêchant les fusées et les fuites dangereuses sur les parties saines. Terson père et A. Terson ont obtenu par ce moyen de bons résultats dans les ulcères graves de la cornée, le trachome, les blessures des paupières, l'orgelet, les blépharites suppurées, la phtiriase des paupières et les infections de toute nature.

Cette même solution est utilisée par Ombrédanne et un certain nombre de chirurgiens, à la place de la teinture d'iode, pour préparer le champ opératoire. Témoin des résultats obtenus par notre collègue, nous avions essayé de l'employer pour la désinfection du champ opératoire péri-oculaire, avant les opérations sur le globe ou ses annexes, mais elle est assez mal tolérée, détermine une irritation très vive du globe oculaire, et nous dûmes y renoncer au profit de la solution suivante :

Teinture d'iode du Codex......	à parties égales.
Glycérine neutre..............	
Alcool à 90..................	

Réservée tout d'abord aux plaies de l'œil et des paupières (F. TERRIEN, *Rapport à la Société d'ophtalmologie de Paris*, avril 1917), nous l'employâmes ensuite systématiquement avant toutes les interventions oculaires pour la préparation du champ opératoire, cela sans jamais la moindre réaction, si ce n'est chez les sujets prédisposés ou à peau très délicate. Et encore celle-ci reste toujours insignifiante.

Après anesthésie du cul-de-sac conjonctival et lavage soigneux des paupières et des bords palpébraux avec la solution de savon stérilisée, toute la surface cutanée péri-orbitaire et surtout les bords palpébraux et la lèvre ciliaire sont touchés avec le mélange iodé. On n'a à craindre aucune irritation. Pour peu que les voies lacrymales ne soient pas tout à fait perméables ou qu'il y ait des dangers d'infection, du fait d'altération des cavités voisines (rhinite, etc.), nous n'hésitons jamais, à la fin de l'opération de cataracte, à toucher la ligne d'incision cornéenne avec l'extrémité d'un coton stérile imbibé de ce mélange iodé. Si en même temps on a pris soin de ménager la conjonctive à la fin de la section et de réserver un très large pont conjonctival, seules les extrémités de la plaie cornéenne demeurent découvertes et les chances d'infection sont de ce fait très diminuées. La réaction est nulle et ce mélange iodé, si utile dans toutes les plaies de la cornée et dans les blessures du globe oculaire, trouve ici également son application. F. TERRIEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE, 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ,

REVUE DE NEUROLOGIE

PAR

le Dr Jean CAMUS,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux de Paris.

Depuis l'origine de ce journal jusqu'à la guerre, le premier numéro d'octobre a été consacré à une revision des observations, des travaux nouveaux de neurologie de l'année précédente. Depuis cinq ans, la guerre a interrompu cette publication annuelle qui est reprise aujourd'hui.

Pendant cette longue période, les neurologistes ont fourni un travail considérable, et l'on ne peut se défendre d'un sentiment d'admiration en parcourant la *Revue neurologique* française et en constatant comment, pendant la période la plus troublée de notre histoire, non seulement notre vie scientifique n'a pas été ralentie, mais combien les travaux des services de neurologie, des centres neurologiques des armées et des régions ont été nombreux et féconds.

Tous les chapitres de la neurologie ont été enrichis, quelques-uns complètement rénovés, comme celui des sections de la moelle épinière qui nous arrêtera plus particulièrement.

La pathologie des nerfs périphériques, le chapitre des psychonévroses, celui de la prothèse nerveuse se sont enrichis des documents les plus intéressants, mais il ne peut être question de faire ici une revision de tous ces travaux ni même de ceux qui sont les plus importants. Quelques-uns d'entre eux ont déjà, pendant ces années dernières, été exposés dans ce journal, quelques autres y feront encore l'objet de publications ; nous nous limiterons pour le moment au résumé de quelques recherches qui ont trait à la pathologie du système nerveux central.

I. — La section totale de la moelle.

Il paraît surprenant au premier abord que les symptômes qui suivent une lésion aussi simple, aussi nettement définie que la section transversale et complète de la moelle épinière puissent être l'objet d'une discussion. Il semble facile, ayant exécuté un grand nombre de fois cette section sur des animaux à un niveau déterminé et ayant bien noté les conséquences de cette opération, de les classer une fois pour toutes et de les comparer à ceux qui existent chez l'homme après les sections accidentelles et les lésions destructives de la moelle au même niveau.

Chez l'animal — et ceci est vrai dans la série animale — chez la grenouille comme chez le chien, la section de la moelle supprime la motilité volontaire et la sensibilité, laisse persister le tonus musculaire et les réflexes, et ceux-ci sont même exaltés. On peut facilement, chez l'animal ainsi opéré, observer toutes les lois des réflexes qui se déroulent méthodiquement suivant l'intensité de l'excitation : loi de l'unilatéralité, loi de symétrie, loi de l'irradiation, loi de généralisation, bien classées par Pflüger ; loi de la localisation, loi de coordination ou d'ébranlement prolongé bien étudiées par Ch. Richet. Toutes ces lois ont été retrouvées identiques par Chauveau chez les grands mammifères. Des adaptations saisissantes, des procédés de défense s'observent chez les animaux à moelle sectionnée : les mouvements des pattes de la grenouille tendent véritablement à enlever de la surface cutanée la goutte d'eau acide que l'expérimentateur y a déposée ; le chatouillement de la région sacrée du chien provoque dans la patte postérieure du même côté des mouvements de grattage comme chez le chien à moelle intacte. Chez ce chien à moelle sectionnée, les réflexes de défécation, de miction, d'érection se produisent parfaitement. L'érection même est provoquée plus rapidement par un léger frottement du pénis ; il en est de même d'autres réflexes. C'est que les centres supérieurs exercent une action modératrice sur les réflexes médullaires. On le constate non seulement après section de la moelle, mais on voit qu'en excitant les centres supérieurs chez un animal intact, en même temps qu'on explore ses réflexes, ceux-ci sont diminués par renforcement de l'action modératrice des centres supérieurs.

Quant à la persistance du tonus musculaire dans les pattes postérieures après section de la moelle, il est facile de la constater. On peut d'ailleurs supprimer ce tonus d'un côté en coupant, après section de la moelle, le nerf sciatique de ce côté, ou encore en coupant les racines postérieures correspondantes, ce qui prouve que le tonus spinal est d'origine réflexe et maintenu par les excitations périphériques qui proviennent du segment inférieur de la moelle.

Tout cela est classique et fort net ; mais, quand on pénètre dans le chapitre des sections de la moelle chez l'homme, on ne rencontre que doutes, obscurités.

A la suite de recherches expérimentales, les neurologistes avaient d'abord conclu sans réserve avec Vulpian, Charcot, Byron-Bramwell, etc., que tout se passe chez l'homme comme chez l'animal, c'est-à-dire que les réflexes, le tonus sont conservés et exaltés. Mais ces conclusions, adoptées en quelque sorte de confiance, ne répondaient nullement à la réalité des observations cliniques et furent abandonnées quand celles-ci furent faites avec une analyse plus précise.

Une réaction assez violente se produisit avec les publications de Bastian, qui concluait que la section de la moelle entraîne une paraplégie flasque complète avec anesthésie, perte complète des réflexes tendineux et cutanés, sauf du réflexe plantaire, suppression du tonus musculaire, et de la sécrétion sudorale. Quant aux troubles sphinctériens, ils consistaient d'abord en rétention d'urine, puis en des mictions réflexes incomplètes et incontinence des matières. Ces données furent généralement acceptées et constituèrent la loi classique de Bastian.

Il est à remarquer que les publications médicales seront emplies des plus graves contradictions. Et ces

contradictions n'existent pas seulement évidentes entre les résultats de l'expérimentation et les données cliniques, mais aussi entre les constatations fort nombreuses faites dans le domaine purement clinique. C'est qu'une section de la moelle pratiquée avec un scalpel sur l'animal ne ressemble qu'en apparence à ce qui se passe chez l'homme dans les lésions destructives de la moelle qui non seulement la sectionnent en ce point, mais encore l'écrasent, l'altèrent dans une étendue plus ou moins grande au-dessus et au-dessous de la section, coupent des racines rachidiennes, déterminant des dégénérescences nerveuses et musculaires entraînant des troubles circulatoires, laissant des causes d'irritation ou de nécrose, etc.

Et puis il y a cet autre fait, c'est qu'une atteinte de la moelle, chez l'homme, cause des phénomènes d'inhibition très importants, très étendus, très prolongés. Il existe une sorte de coma médullaire de longue durée que les blessures de la guerre ont permis de bien mettre en évidence et qui masque pendant longtemps les fonctions médullaires quand elles n'ont pas été annihilées définitivement par la lésion.

Il faut tenir compte aussi, pour s'expliquer les divergences sur les appréciations des auteurs, des différences entre les techniques anatomo-pathologiques employées ; et il est évident que les colorations histologiques, les méthodes électives d'imprégnation employées à l'heure actuelle permettent de connaître le degré des dégénérations et des regénérations des éléments nerveux avec une précision qu'ignoraient les neurologistes, il y a quelques années. Les considérations précédentes expliquent comment, en présence des différences constatées entre les résultats expérimentaux et les observations cliniques, des savants de la valeur de Van Gehuchten avaient été amenés à enseigner que des réflexes cutanés et tendineux ont chez l'homme leur siège dans la corticalité et dans le mésencéphale, alors que chez le chien les mêmes réflexes ont leur centre dans la moelle dorsale, dans la moelle lombaire. Pour quiconque a essayé de mener de front les études physiologiques et cliniques, il y avait là une hypothèse d'une hardiesse choquante, une conception qu'on sentait fausse mais que, dans l'état de nos connaissances, on ne pouvait guère remplacer par une meilleure. Les travaux de Claude et Lhermitte, de M. et Mme Dejerine et Mouzon, de Gordon Holmès, de Guillain et Barré, de Head et Riddoch, d'André Thomas et Jumentié, de Roussy et Lhermitte, de Souques, bien que n'étant pas encore tous entièrement concordants, ont jeté une forte lumière sur la physiologie et la pathologie de la moelle. Une première notion de grande importance ressort de ces travaux, c'est qu'il importe absolument de distinguer la symptomatologie des sections de la moelle observées dans les jours ou dans les semaines qui suivent la blessure et celle qui apparaît plus tard, après plusieurs semaines et surtout plusieurs mois. MM. Guillain et Barré ont publié des études complètes de la première période, ayant eu l'occasion d'observer dans la zone des armées de nombreuses blessures récentes. En lisant l'ouvrage d'excellente mise au point de MM. Roussy et Lhermitte, on peut suivre les blessés depuis le début jusqu'à une période très tardive, et les divergences entre les différents auteurs se comprennent et s'atténuent.

Une idée dominante de la remarquable étude de Lhermitte sur la section totale de la moelle dorsale éclaire toute la symptomatologie. C'est que le syndrome séméiologique de la transsection dorsale n'est pas donné une fois pour toutes, mais il manifeste une incessante évolution.

Cette constatation, basée sur un grand nombre d'observations personnelles, avait échappé avant la guerre aux cliniciens; elle donne la clef des divergences entre les neurologistes.

Deux périodes cliniques doivent donc être étudiées à part, étant très différentes l'une de l'autre : la première est la phase de shock ou phase immédiate ; la deuxième commence environ vers la sixième semaine, c'est la phase tardive ou phase d'automatisme médullaire, celle dans laquelle l'« homme spinal » se rapproche du « chien spinal », alors qu'il en différait profondément pendant la période de shock.

Dans la phase immédiate, le blessé est tombé brusquement après la blessure médullaire, mais sans avoir perdu connaissance, et il a conservé l'usage de la parole, ce qui facilite l'examen. Son anesthésie est complète à toutes les explorations (superficielles, profondes); au-dessous de la section ; les muqueuses participent à l'anesthésie. Parfois les blessés accusent des sensations subjectives, peu douloureuses, qu'ils localisent dans les membres inférieurs et qui peuvent faire penser que la section n'a pas été totale.

Les membres inférieurs ont perdu leur motilité, ils sont le siège d'une paralysie complète.

Le tonus musculaire, d'après Guillain et Barré, est conservé au début; les réflexes tendineux sont abolis et, dans les cas observés par ces auteurs, sont restés tels jusqu'à la mort; le réflexe crémastérien est conservé, les réflexes cutanés abdominaux sont plus rares; les réflexes de défense manquent dans les trois quarts des cas et, quand ils existent, sont faibles.

L'excitation de la plante du pied donne des réactions cutanées diffuses dans plus de la moitié des cas. Le réflexe plantaire, dans 14 cas de Guillain et Barré sur 15, se faisait en flexion. Suivant Lhermitte, son sens et son intensité sont variables. La température des membres inférieurs est en général élevée et plus forte aux pieds qu'aux genoux et aux cuissses, ce qui est l'inverse du type normal.

Les blessés ont de la rétention d'urine et de l'incontinence des matières le plus souvent. Guillain et Barré ajoutent que dans ce tableau on n'observe jamais par les diverses excitations le mouvement de retrait du membre inférieur, ni le soulèvement du genou.

Leurs blessés ont une symptomatologie très différente de celle qui était admise par Charcot et Vulpian, mais assez analogue à celle de Bastian

mais il importe d'insister sur la conservation du tonus.

Guillain et Barré se sont demandés si, malgré l'interruption complète de la moelle, il n'y avait pas possibilité d'action des centres sus-jacents à la section sur le segment sous-jacent par l'intermédiaire des voies sympathiques.

Phase tardive ou d'automatisme médullaire. — Dans cette phase, la symptomatologie va changer et va se rapprocher de celle qu'on observe chez l'animal à moelle sectionnée. Elle était à peu près méconnue avant la guerre ; une observation isolée de Kausch avait bien montré que la réflectivité tendineuse pouvait exister malgré une section complète, ce qui n'empêchait pas que la loi de Bastian était admise comme un dogme par la plupart des neurologistes.

La description de la phase tardive, faite principalement par Lhermitte dans son dernier ouvrage, marque une étape en neurologie.

A cette période, la motilité volontaire est et reste abolie, malgré certaines apparences parfois trompeuses dans lesquelles on peut démontrer que la volonté n'intervient qu'en provoquant des réflexes du segment inférieur par des voies détournées.

Dans l'immense majorité des cas, la sensibilité objective reste abolie; cependant un certain retour de sensibilité par la régénération des racines postérieures ou par voie sympathique n'est pas une impossibilité (Roussy et Lhermitte).

Par contre, les blessés éprouvent des sensations subjectives qu'ils rapportent aux membres inférieurs; l'explication de ces phénomènes sensitifs réside probablement dans une excitation du bout central de la moelle et est analogue, par exemple, aux illusions des amputés de cuisse qui éprouvent des sensations qu'ils rapportent au pied.

Les muqueuses et les viscères participent à l'anesthésie.

Le tonus est normal ou supérieur à la normale.

Les réflexes tendineux réapparaissent parfois inférieurs à ce qu'ils sont normalement, mais, dans quelques cas exceptionnels, peuvent être exagérés.

Les réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire se montrent d'assez bonne heure et sont intenses. Le triple mouvement de retrait du membre inférieur sous l'influence d'une excitation de la plante et de la face dorsale du pied, de la face antérieure de la cuisse, etc., est des plus nets. Ce triple mouvement de retrait s'observe non seulement d'un côté, mais peut être bilatéral, à la suite d'une pression exercée sur les testicules, d'une dilatation de l'urètre, d'un pincement de la peau de l'abdomen. Lhermitte, dans un cas, a même observé, en même temps que le retrait du membre excité, l'extension avec adduction du membre du côté opposé.

Parfois des mouvements automatiques se montrent spontanément, sans qu'on puisse connaître la cause excitante; peut-être sont-ils d'origine viscérale (distension vésicale, intestinale). Des mouvements rythmés analogues au clonus peuvent aussi se montrer.

A cette phase, le blessé vide sa vessie automatiquement, quand elle est pleine; il n'y a plus incontinence vraie, ni miction par regorgement, comme à la phase du début, mais émission d'urine en jet intermittent sous l'influence de la réplétion vésicale. Le fonctionnement du rectum paraît se faire dans des conditions analogues, d'une façon intermittente.

Alors que les érections étaient supprimées à la phase du début, elles peuvent reparaître à la phase tardive; Riddoch les a même vues s'accompagner d'éjaculation.

Claude et Lhermitte, Head et Riddoch ont noté soit une suppression totale de la sudation dans les territoires anesthésiés, soit, dans quelques cas, une sudation abondante de ces territoires.

L'érection des poils, la chair de poule s'observent également. Les masses musculaires qui reçoivent leur innervation du segment médullaire sous-jacent à la section sont diminuées de volume, parfois d'une façon très importante, mais elles ne présentent pas de réaction de dégénérescence dans la majorité des cas, sauf quand il y a des dégénérations nerveuses périphériques. Un œdème considérable masque asssez souvent la diminution des masses musculaires.

Les complications constituent l'un des chapitres les plus importants de la pathologie des sections médullaires. Les méningomyélites, contrairement à ce que l'on pourrait penser, sont très rares. Les escarres, par contre, s'observent souvent. Elles ont été bien étudiées par Roussy, ainsi que les autres complications. Les escarres, contrairement à l'opinion de Charcot, de Vulpian, de Brown-Séquard qui en faisaient toujours un trouble trophique, sont le plus souvent dues à une compression prolongée d'un territoire cutané anesthésié, à l'humidité, à la macération de la peau et aux infections microbiennes. Roussy a montré comment, en luttant contre le décubitus, en évitant les souillures et les infections, les escarres peuvent être évitées.

L'urétrite purulente, la cystite purulente sont presque de règle. La pyélonéphrite se voit d'ordinaire tardivement.

Claude et Lhermitte ont insisté sur les hématuries qui, suivant eux, sont causés par une paralysie vasomotrice de la vessie.

Les complications pleuro-pulmonaires sont redoutables et souvent méconnues, suivant Roussy ; le décubitus prolongé intervient là aussi, d'où la nécessité de le combattre dans la mesure du possible.

Mme Dejerine et M. Ceillier ont décrit chez des paraplégiques des cas fort intéressants d'ostéomes de localisations variables, juxta-musculaires et interfasciculaires. Les uns siégeaient dans le muscle iliaque et les adducteurs, les autres dans le quadriceps, le moyen fessier. Ces néoformations etaient apparues dans le segment paralysé et anesthésié; elles étaient multiples, s'accroissaient assez rapidement, ne s'accompagnaient d'aucun phénomène inflammatoire, ni d'aucune altération appréciable du squelette.

Pour expliquer la production de ces ostéomes,

Mme Dejerine et M. Ceillier se sont demandés s'il n'était pas possible d'invoquer deux causes : l'existence de troubles variés, principalement de l'œdème sous l'influence de l'altération de la substance grise des segments médullaires sous-jaceuts à la lésion, d'autre part un arrachement du périoste qui, en raison de sa moindre résistance, aurait pu être entraîné à l'occasion de manœuvres de mobilisation, ou de mouvements réflexes.

***

Le résumé succinct que nous venons de faire des diverses études sur les sections de la moelle montrent combien les idées ont évolué depuis les premières expériences faites sur l'animal et depuis les travaux longtemps classiques de Bastian. Tout récemment, à la lueur des recherches publiées depuis la guerre et d'observations personnelles, M. Marinesco a repris l'étude critique des cas de Bastian et de tous ceux qui avaient contribué à établir la loi de cet auteur; il a montré que tous ces cas n'ont pas été étudiés méthodiquement et qu'il leur a manqué la rigueur scientifique qui a présidé aux observations faites pendant la guerre par Claude et Lhermitte, par Roussy et Lhermitte, par G. Riddoch, par Souques, etc.

Placement et rééducation des blessés atteints de section de la moelle. — Le nombre de blessés de la moelle et du cerveau a nécessité la création de grands services spéciaux, en particulier, à l'hôtel des Invalides de Paris. Ce dernier service est dirigé par Mme Dejerine et a donné les résultats les plus intéressants.

On trouvera dans les comptes rendus du Congrès interallié pour les mutilés de la guerre, tenu à Paris en 1917, des détails sur les soins nécessaires aux grands paraplégiques. J'ai donné dans le *Paris médical*, en juillet 1917, puis dans la *Revue interalliée des mutilés*, l'exposé de la rééducation fonctionnelle, de la rééducation professionnelle dont peuvent, dans certains cas, bénéficier ces grands invalides. La rééducation bien comprise et judicieusement appliquée leur apporte souvent un réconfort moral utile, une amélioration fonctionnelle indiscutable, et même la rééducation professionnelle peut leur procurer quelques ressources qui ne sont pas sans intérêt.

II. — Bulbe et protubérance.

MM. Babinski et Nageotte ont établi l'existence d'un **syndrome bulbo-protubérantiel** qui consiste en hémiasynergie, latéropulsion, myosis avec hémianesthésie et hémiplégie croisées.

La lésion qui occasionne ce syndrome paraît être d'ordinaire une oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

MM. Baudouin et Schaeffer et, depuis, d'autres auteurs, Andrew-C. Gillis de Baltimore, etc., ont rapporté des observations semblables ou analogues à celles de MM. Babinski et Nageotte.

MM. Pierre Marie et Châtelin ont observé un cas de syndrome bulbo-protubérantiel, survenu à la suite d'un ictus et caractérisé par une hémianesthésie de type syringomyélique de la moitié droite du corps et une paralysie de type périphérique de la VIIe paire du côté gauche. Le malade présentait des troubles légers de l'équilibre avec entraînement vers la gauche, sans signes de lésion pyramidale.

La lésion, qui paraissait avoir respecté les voies pyramidales, devait siéger à l'union du bulbe et de la protubérance du côté gauche, en arrière du faisceau pyramidal, en dehors et en arrière du ruban de Reil médian, et avait touché le noyau du facial ou les fibres d'émergence de ce noyau et le pédoncule cérébelleux moyen.

Le malade présenté à la Société de neurologie par MM. Lortat-Jacob et Krebs était atteint d'hémianesthésie de type syringomyélique de la moitié droite du corps et de paralysie de type périphérique des Ve, VIe, VIIe, VIIIe paires craniennes du côté gauche avec troubles de l'équilibration. Une paralysie des Ve et VIIIe paires droites s'est ajoutée bientôt au syndrome.

Le faisceau pyramidal était respecté ainsi que les voies oculogyres ; il n'y avait pas de thermo-asymétrie, ni de vaso-asymétrie comme dans le syndrome de Babinski-Nageotte.

L'atteinte des voies de conduction et d'association bulbo-protubérantielles était minime par rapport à celle des noyaux ou des fibres d'émergence des nombreux nerfs craniens intéressés.

MM. Gougerot et A. Charpentier ont observé un malade qui présentait un reliquat de paralysie faciale droite, de la parésie du bras gauche, de l'athétose, de la syncinésie. Les troubles de la parole et de la déglutition indiquaient en outre une atteinte de la IXe paire. De plus, du nystagmus, de l'adiadococinésie, de la brusquerie des mouvements, de la maladresse montraient une altération de la voie cérébelleuse.

Une néphrite de l'enfance, et des lésions tuberculeuses d'orchi-épididymite étaient relevées dans l'examen et les commémoratifs comme causes possibles du syndrome.

La guerre, avec les émotions, les commotions, les traumatismes divers qui l'ont accompagnée, a eu des retentissements sur le bulbe et sur la protubérance.

Luzzatto et Enrico Caretti examinèrent un soldat qui, à la suite d'un combat, présenta de la parésie faciale gauche, de la difficulté d'élocution, des troubles de la marche. Il mourut brusquement après avoir respiré quelques bouffées d'éther. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un cavernome du bulbe avec hémorragie et ramollissement hémorragique étendus. Il existait sans doute, suivant les auteurs, une syringobulbie préalable, et le cavernome, à l'occasion du combat, aurait rompu sa paroi, d'où hémorragie bulbaire et myélite.

MM. Léri et Schaeffer ont également étudié des phénomènes bulbo-protubérantiels apparus à la suite d'un éclatement d'obus à proximité, phénomène qu'ils ont attribué à une hémorragie bulbaire.

Le blessé avait tout d'abord présenté un syn-

drome alterné de Gubler-Millard : hémiplégie gauche et paralysie faciale droite, troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition.

L'hémiplégie gauche disparut, et le blessé fut même renvoyé au front, mais les signes bulbo-protubérantiels persistèrent, et un an après le début, si le malade n'avait pas de reliquat de son hémiplégie, il présentait de la parésie atrophique des muscles de la face, des masséters, de la langue, des muscles pharyngés ou laryngés, des sterno-mastoïdiens, trapèzes, sus et sous-épineux, rhomboïdes, diaphragme.

L'examen conduisait à admettre une atteinte des noyaux moteurs du trijumeau, du facial, de l'auditif du côté droit, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du spinal, du grand hypoglosse. Il y avait en outre des troubles dans le domaine des racines rachidiennes de la région cervicale et même de la région sacrée. Les membres et la tête étaient le siège de dissociation syringomyélique de la sensibilité.

MM. Léri et de Teyssien ont vu un syndrome bulbo-protubérantiel du type Babinski-Nageotte se produire brusquement avec vertiges et vomissements, et apparition à droite d'hémiasynergie et hypermétrie, latéropulsion, hypotonie, hyporéflexie, hémiparésie faciale, syndrome occulo-sympathique complet, et à gauche, apparition d'hémianesthésie à type syringomyélique sur le tronc et les membres.

Le malade présentait aussi deux symptômes très nets d'origine bulbaire : de la bradycardie et de l'hémisudation de la face du côté où le grand sympathique était respecté.

Harvey Cushing a opéré une **tumeur de l'angle ponto-cérébelleux** qui, pendant plusieurs années, ne s'était traduite que par un *tic convulsif de la face* qui pouvait être considéré comme un tic essentiel. Plus tard apparurent des secousses cloniques du cou, du bras et de la jambe gauche, puis vomissements, troubles de la déglutition, dysarthrie, nystagmus, stase papillaire, hémiparésie et hyperesthésies gauches, réflexes tendineux exagérés à gauche, clonus du pied et signe de Babinski. Enfin, signes cérébelleux : dysmétrie, adiadococinésie, etc. La tumeur fut enlevée, et il en résulta une amélioration des symptômes.

La complexité de la symptomatologie devient encore plus grande quand il existe des lésions, des tumeurs multiples, comme dans le cas publié par MM. d'Espine et Demôle, dans lequel l'autopsie révéla l'existence de deux tubercules isolés, l'un siégeant dans l'*eminentia teres* droite, ayant détruit presque complètement le noyau d'origine du nerf moteur oculaire externe droit et lésé le coude du nerf facial; l'autre siégeant en pleine protubérance, au centre de la voie pyramidale, sans avoir lésé celle-ci d'une façon importante.

MM. Guillain et Barré ont eu à examiner un militaire atteint du **syndrome d'Avellis bilatéral** caractérisé par une paralysie presque complète de la corde vocale droite, une paralysie plus légère de la corde vocale gauche, et une paralysie totale du voile du palais avec anesthésie. La syphilis était la cause des lésions.

C'était aussi la syphilis qui avait causé le syndrome de Jackson décrit par MM. Aloysio de Castro et Meira Gama. Ce syndrome comprend les éléments du syndrome d'Avellis, c'est-à-dire paralysie unilatérale homologue du voile du palais et de la corde vocale et, en outre, une paralysie homologue de l'hypoglosse, du sterno-mastoïdien et du trapèze.

Sur le siège exact des lésions qui déterminent ces derniers syndromes, on peut discuter s'il se trouve sur les noyaux des nerfs ou sur les troncs nerveux eux-mêmes. On conçoit d'ailleurs combien grand est le nombre de combinaisons de symptômes qui peuvent être déterminées par les atteintes des noyaux des nerfs ou directement des nerfs craniens, avec ou sans participation des voies motrices ou sensitives, surtout quand il s'agit de lésions syphilitiques si irrégulières, si vagabondes dans leurs localisations. Rien d'étonnant à ce qu'on ait déjà décrit tant de syndromes; un bon mathématicien, en envisageant toutes les combinaisons possibles, pourrait seul dire combien il reste encore de ces syndromes à décrire auxquels plusieurs neurologistes pourront encore attacher leurs noms.

Ce qui serait plus intéressant, ce serait de dégager les lois, les conditions étiologiques, les mécanismes qui président à la réalisation de ces groupements de symptômes, telle, par exemple, l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure qui occasionne, en règle générale, le syndrome bulbo-protubérantiel de Babinski-Nageotte.

A la suite de leur travail intéressant et documenté, MM. Aloysio de Castro et Meira Gama donnent un résumé des syndromes déjà décrits, qu montre bien quelques-unes des combinaisons de symptômes déjà décrites :

Le *syndrome d'Avellis* est constitué par une hémiplégie palato-laryngée.

Le *syndrome de Schmidt* est formé par une hémiplégie palato-laryngée et une paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze.

Le *syndrome de Jackson*, par une hémiplégie glosso-palato-laryngée avec ou sans paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, si bien que le syndrome de Jackson peut être complet ou incomplet.

Le *syndrome de Tapia* est déterminé par une hémiplégie glosso-laryngée avec ou sans paralysie homologue du sterno-mastoïdien et du trapèze.

III. — Cervelet.

Les cas de lésions du cervelet qui ont été observés et étudiés d'une façon utile sont assez peu nombreux pendant ces dernières années. Cette constatation surprend tout d'abord, étant donné le nombre considérable de lésions du cerveau et de la moelle qui ont pu être étudiées à de multiples points de vue. Cela tient certainement à ce que les blessures du cervelet intéressent très fréquemment le bulbe, en raison de son voisinage immédiat, et que la mort est habituellement le résultat de ces blessures. Il est assez vraisemblable, d'autre part, qu'un certain nombre de lésions du cervelet ont été méconnues parce

qu'elles étaient masquées par des troubles dépendant d'autres atteintes de l'encéphale.

Toutefois quelques faits ont été observés de façon très complète, et M. André Thomas en particulier, par l'examen clinique détaillé d'un petit nombre de cas, par le rapprochement de ces cas et des résultats de ses recherches expérimentales, a apporté de nouveaux et importants documents dans plusieurs chapitres de la physiologie et de la pathologie du cervelet.

Les signes observés chez les blessés sont en effet très comparables à ceux qu'on a relatés après des lésions et destructions expérimentales.

Ces signes peuvent se diviser en deux groupes : *a*. Ceux qui indiquent une altération de la résistance des muscles antagonistes et se traduisent par de l'exagération des oscillations passives des segments des membres dans les mouvements communiqués au cours de l'examen.

b. Ceux qui traduisent un dérèglement des mouvements actifs, des mouvements volontaires spontanés ou commandés, et une perturbation des attitudes. La dysmétrie, la discontinuité des mouvements, etc. appartiennent à ce dernier groupe.

La comparaison entre ces deux groupes de symptômes de la motilité passive et de la motilité active, faite chez l'homme blessé et l'animal opéré, montre des ressemblances frappantes.

Les mouvements de rotation forcée, l'entraînement du corps d'un côté, si typique chez l'animal à cervelet lésé, retrouvent même leur équivalent dans l'entraînement du corps et l'inclinaison de la tête, l'attitude du tronc observés par M. André Thomas chez un de ses malades.

Cet auteur, à la suite de ses études comparatives, est amené à considérer dans les perturbations kinétiques deux éléments également importants : la diminution ou la suppression de la résistance passive, et d'autre part l'asthénie, l'affaiblissement ou la disparition de la résistance active. Le dérèglement d'un mouvement est ainsi le fait de la diminution de résistance passive des muscles antagonistes, mais encore le résultat de l'affaiblissement de la résistance active des muscles antagonistes. Dans un mouvement volontaire, il faut considérer que la contraction musculaire est commandée par le cerveau et que le rôle du cervelet est de régulariser cette contraction en adaptant la tonicité des muscles à la vitesse du mouvement et au degré de la résistance.

Cette conception explique comment le mouvement dépasse le but quand il est rapide, la résistance des antagonistes étant alors en faute; comment, si sa vitesse est moyenne, il est irrégulier, discontinu par trouble de la résistance active des antagonistes, et comment s'il est lent, il peut être à peu près correct, car alors, le contrôle se fait mieux, des suppléances cérébrales interviennent.

On ne peut nier complètement que le cervelet soit un centre où les associations d'impulsions motrices ou synergies s'élaborent, mais on doit plutôt comprendre que cet organe intervient dans l'accomplissement de ces synergies en régularisant chaque impulsion motrice dans le temps et dans l'espace.

Localisations cérébelleuses. — Les études cliniques et expérimentales comparées confirment encore l'existence de localisations cérébelleuses de centres spécialisés pour les membres, le tronc, etc., situés dans l'écorce du cervelet. Ces centres, dont le nombre, l'étendue, la spécialisation subissent des variations suivant les espèces animales, peuvent se décomposer, comme l'ont vu André Thomas et Durupt, en centres secondaires pour les segments des membres, leurs articulations, etc. La destruction de ces centres se traduit par des déficiences dans la résistance de certains groupes musculaires, de l'asthénie de ces muscles, d'où résultent des variations dans les attitudes, dans l'amplitude des mouvements, etc.

Des symptômes en rapport avec ces localisations ont été observés cliniquement.

D'après une observation clinique détaillée, M. André Léri a conclu qu'il existe dans le vermis inférieur de l'homme (partie supérieure ou moyenne) un centre de coordination des mouvements des membres inférieurs ; une lésion même légère de la surface de ce centre donne à la fois un syndrome de Duchenne (titubation, tremblement) et un syndrome de Babinski (asynergie, adiadococinésie, un peu de catalepsie cérébelleuse, pas d'hypermétrie), avec localisation de ces deux syndromes aux membres inférieurs ; une lésion du vermis inférieur peut déterminer un opisthotonos passager chez l'homme de même que chez l'animal ; il paraît exister des relations séparées entre l'écorce cérébelleuse et chacun des canaux semi-circulaires.

Attaque cérébelleuse. Hémiplégie cérébelleuse. — Les observations déjà anciennes de Dana ont montré l'existence d'un syndrome qui a reçu le nom d'attaque cérébelleuse et dont les caractères essentiels se retrouvent dans une étude clinique publiée, il y a quelques mois, par Schulmann et Pradal. Cet ensemble symptomatique consiste en : 1° un bourdonnement, un sifflement ou un tintement d'oreille ; 2° un vertige objectif qui peut s'accompagner de mouvements de force ; 3° une tendance aux chutes brusques toujours dans le même sens ; 4° un aveuglement soudain avec perte de connaissance ; 5° parfois des convulsions à type d'extension. Ce syndrome peut apparaître au cours des tumeurs du cervelet, des abcès, des hémorragies du cervelet et des différentes affections de cet organe.

Des faits analogues ont été décrits par Bernheim et Simon, par Jumentié, par Vallon, par J. Thiers.

Les caractères essentiels de cette attaque cérébelleuse se retrouvent dans l'observation de Schulmann et Pradal, dans laquelle l'appareil labyrinthique a été de plus trouvé intact, ce qui permet d'écarter l'idée d'un vertige de Ménière.

L'hémiplégie cérébelleuse avec ses différentes modalités a été étudiée par M. J. Thiers après MM. Pierre Marie et Foix et sous leur direction. Il s'agit de phénomènes de dysmétrie, d'asynergie, de latéropulsion, d'adiadococinésie, de déséquilibre;

c'est-à-dire de troubles de la fonction cérébelleuse limités à une moitié du corps.

Les lésions qui donnent ces symptômes unilatéraux sont toutes celles qui peuvent atteindre soit le cervelet lui-même : il s'agit alors d'une hémiplégie cérébelleuse centrale ;— soit les voies cérébelleuses, pédoncules supérieur, moyen, inférieur : il s'agit alors d'une hémiplégie cérébelleuse cordonale. A ce titre interviennent les foyers de ramollissement, les hémorragies, les tumeurs; on conçoit que les lésions syphilitiques tiennent une place importante dans l'étiologie·

Suivant le siège, suivant l'étendue des lésions, l'hémiplégie cérébelleuse peut être pure ou associée. Dans ce dernier cas, il y a association de symptômes cérébelleux et de signes dénotant une atteinte du thalamus, une atteinte du moteur oculaire commun d'un côté ou encore une lésion du faisceau pyramidal.

M. Paulian (de Bucarest) a publié quelques faits analogues à ceux de MM. Pierre Marie et Foix et J. Thiers dans lesquels il relève un déficit unilatéral de la fonction cérébelleuse. précédé d'un ictus.

Les blessures de guerre ont fourni à Gordon Holmès l'occasion d'étudier un certain nombre de cas dans lesquels il existait une atteinte unilatérale du cervelet. Il a donné une description minutieuse des symptômes cliniques. Ces symptômes consistent en un trouble du tonus musculaire, en troubles des mouvements volontaires. Ces derniers pourraient, à un examen sommaire, faire penser à une lésion des voies pyramidales, mais ils ne sont pas accompagnés de troubles réflexes, ils n'ont pas de tendance à la contracture, tous les groupes musculaires sont atteints également; il y a asthénie, lenteur des contractions et des décontractions et non paralysie. De plus, les troubles sont homolatéraux, c'est-à-dire du même côté que la lésion cérébelleuse et non croisés. On note en outre les signes communs d'asynergie, de dysmétrie, d'adiadococinésie, de tremblement, de vertige, de déviation spontanée des membres et déviation de l'index quand il est porté vers un point fixé, les yeux fermés (Barany). La déviation spontanée des membres supérieurs se fait en dehors et l'index dans l'épreuve précédente se porte aussi en dehors.

La question des attitudes, de la démarche au cours des lésions cérébelleuses a souvent été discutée. Dans les cas de Gordon Holmès, la tête était le plus souvent inclinée du côté malade, mais tournée vers le côté sain. Dans la position couchée, le blessé était incurvé du côté lésé. Dans la marche, le malade a tendance à tomber du côté blessé, il résiste avec moins d'énergie quand on le pousse dans ce sens. Il est plus faible sur le membre inférieur du côté lésé que sur celui du côté sain.

En marchant, il appuie moins longtemps sur la jambe du côté blessé. Les yeux sont déviés vers le côté sain; le nystagmus est constant, si le fait surtout dans le sens horizontal. Quand le blessé fixe un objet, les yeux tendent à se dévier vers le côté sain; cela paraît dû à une fatigue musculaire et à une contraction brusque des muscles antagonistes de ceux qui sont fatigués. Par la fatigue, le rythme du nystagmus se ralentit et l'amplitude du déplacement de la pupille est plus grande. Ce nystagmus dépend de la lésion cérébelleuse. Il existe aussi des modifications de la parole qui est saccadée, explosive ou traînante.

Le blessé se trompe dans l'évaluation des poids : ceux-ci lui paraissent plus lourds du côté malade, ce qui semble dû à l'asthénie, l'effort pour les soulever devant être plus considérable.

Les réflexes tendineux du côté de la lésion sont lents, pendulaires. Quand, chez un sujet normal, on recherche un réflexe rotulien, on remarque, en plaçant la main sur les fléchisseurs, que ceux-ci présentent une contraction qui limite le mouvement d'extension de la jambe : ce phénomène n'existe plus dans le membre qui est du côté de la lésion unilatérale du cervelet.

MM. Paul Descomps, Pierre Merle et Quercy ont observé un syndrome cérébelleux dissocié avec hypotonie, réflexes pendulaires, rotation sur l'axe longitudinal, intégrité des mouvements volontaires. Le blessé qui a fait l'objet de leur observation avait subi une trépanation occipitale, et, à la suite de cette opération, il fut atteint d'hémianopsie gauche, d'hémiparésie gauche avec légère ataxie et syndrome cérébelleux droit. Il n'y avait pas d'ataxie, pas d'asynergie, pas d'adiadococinésie. Les auteurs, en raison de la présence d'hypotonie et de l'absence d'ataxie, pensent que l'hypotonie n'est pas la cause suffisante de l'ataxie cérébelleuse. D'autre part, il existait de la latéropulsion et de la rotation vers la droite avec réactions vestibulaires normales, ce qui montre qu'il faut distinguer deux latéropulsions : l'une d'origine labyrinthique, l'autre d'origine cérébelleuse.

MM. Léri et J. Thiers ont ajouté aux observations déjà connues un cas d'hémisyndrome cérébelleux droit ayant débuté brusquement et dans lequel ils notèrent de la latéropulsion, de la dysmétrie, de l'asynergie, du tremblement modérés, de la dysarthrie, du nystagmus, des troubles des réactions vestibulaires ; le blessé présentait en outre de la paralysie complète du droit interne droit avec parésie du droit inférieur, pas de troubles pyramidaux, hémi-hyperesthésie avec troubles de la notion du poids. Il s'agissait d'un cas d'hémiplégie cérébelleuse cordonale supérieure, variété cérébello-oculaire, causée par une atteinte du faisceau cérébelleux supérieur et des noyaux de la IIIe paire qui en sont voisins.

IV. — Cerveau.

Encéphalite léthargique. — En mars 1918, M. Arnold Netter attirait l'attention des médecins des hôpitaux de Paris sur des cas d'encéphalite léthargique qui se présentaient avec l'allure d'une épidémie et qu'il venait d'observer au nombre de sept en deux semaines. Depuis, de nombreuses observations de cette affection furent publiées à Paris, et d'autres à l'étranger. Les symptômes et l'évolution en ont été fixés dans les grandes lignes par M. Netter dans sa première communication.

L'encéphalite léthargique atteint des sujets de

tout âge, des enfants et des vieillards. Le début se fait d'ordinaire par de la fièvre, de la céphalée et des vomissements.

Le sujet est d'abord seulement assoupi, puis il est pris d'un véritable sommeil. Cependant on peut le réveiller et constater alors qu'il répond aux questions qui lui sont posées et marche correctement, mais il se rendort si l'on ne fait pas effort pour le maintenir éveillé.

Le sommeil est souvent le symptôme essentiel, mais il peut être entrecoupé de délire, de tremblement et très rarement de convulsions. Ultérieurement le sommeil peut être remplacé par du coma.

La paralysie des releveurs des paupières est très fréquente, ainsi que le nystagmus.

La ponction lombaire donne un liquide clair sans hyperalbuminose et sans lymphocytose; on n'y trouve pas de bactéries et les cultures restent stériles. L'autopsie ne montre ni méningite ni tubercules; l'encéphale est normal ou congestionné.

On voit, d'après cette description, qu'il ne s'agit pas de méningite, comme on aurait tendance à le croire tout d'abord. Si la raie méningitique se trouve facilement, les irrégularités du pouls, de la respiration manquent généralement. La raideur de la nuque, le signe de Kernig manquent ou sont peu marqués. La durée, l'évolution sont variables; il existe des formes frustes, des formes abortives qui guérissent rapidement. Cette maladie, suivant M. Netter, n'a pas encore été observée en France; mais, au cours de l'épidémie d'influenza de 1889-1890, des cas analogues à l'encéphalite léthargique ont été relatés et décrits sous le nom de nona. Elle a été vue à Vienne en 1917.

Les lésions siègent dans l'écorce cérébrale, mais surtout dans les ganglions cérébraux, dans la protubérance et dans le bulbe. Des manchons cellulaires se trouvent autour des vaisseaux du troisième ventricule, dans la région de l'aqueduc de Sylvius et au niveau des noyaux moteurs de l'œil. Les cellules nerveuses sont lésées.

L'inoculation de la substance cérébrale sous la dure-mère du singe a permis à von Wiessner de reproduire la léthargie et les lésions d'encéphalite.

M. Caussade, M. Lereboullet ont observé des cas analogues. M. Chauffard, M. Lesné rapportent également des observations semblables à celles de M. Netter. Des observations de M. Ardin-Delteil ont montré que l'épidémie existait aussi à Alger.

Dans le cas décrit par M. Claude, les signes de paralysie oculaire faisaient défaut, la léthargie était le signe dominant. Pendant la convalescence, le malade présenta un état de confusion mentale.

L'observation publiée par M. Souques était semblable à celles de M. Netter.

En Angleterre, les cas d'Arthur Hall et de Wilfred Harris répondaient à la même description; le dernier de ces deux auteurs avait tendance à rapporter la maladie au botulisme, opinion qui semble peu acceptable à M. Netter, pour qui il s'agit d'une affection analogue à la poliomyélite.

M. Sainton a observé une forme de la même maladie dans laquelle il y avait prédominance des symptômes bulbaires : gêne de la musculature des mâchoires, de la langue, troubles de la déglutition, du rythme respiratoire (Cheyne-Stokes), hyperthermie terminale. Il n'existait pas de troubles oculaires.

L'observation de MM. Lortat-Jacob et Hallez montre la même symptomatologie, mais la malade avait, en outre, le signe d'Argyll-Robertson; la réaction de Wassermann était positive dans son liquide céphalo-rachidien et le traitement spécifique fut efficace.

Le malade de M. Alfred Khoury présentait des crises sudorales, des crises d'épilepsie jacksonienne à forme hémiplégique avec signe de Babinski indiquant une encéphalite de la zone motrice.

M. Chauffard et Mlle Bernard ont observé une forme aiguë avec mort en neuf jours et une forme lente avec mort en sept semaines; MM. Pierre Marie et Tretiakoff ont fait l'examen anatomopathologique de ces deux cas. Dans le premier, les lésions consistaient en un foyer d'encéphalite aiguë diffuse diapédétique, siégeant dans la substance grise, et surtout marqué au niveau de l'isthme de l'encéphale. Le *locus niger* est atteint. Les lésions étaient comparables à celles de la polioencéphalite supérieure hémorragique de Wernicke.

Dans le deuxième cas, il y avait un petit foyer d'inflammation subaiguë du *locus niger* avec extension du foyer vers les ganglions de la base, et d'autre part vers la substance grise juxta-ventriculaire de la protubérance et du bulbe.

M. Paul Claisse a fait remarquer qu'il peut exister des formes atténuées dans lesquelles il y a plutôt somnolence que léthargie et qui sont surtout diagnostiquées par les troubles oculaires. A ceux-ci, suivant Lortat-Jacob, il faut ajouter des symptômes parfois légers indiquant une atteinte du mésocéphale.

M. Sainton a présenté un malade en voie de guérison qui ne conservait plus d'un vaste protéisme de symptômes que des troubles oculaires en voie de régression, de l'accélération du pouls et des troubles vaso-moteurs. Presque tous les nerfs qui prennent leur origine dans le mésocéphale ont été plus ou moins complètement atteints. Ces signes de localisation et, d'autre part, la somnolence font faire un retour vers l'ancienne hypothèse d'un centre du sommeil que Brown-Sequard, Gayet, Mauthner, Benjamain plaçaient dans la région sous-jacente de l'aqueduc de Sylvius et dans le plancher du troisième ventricule, centre qu'ils supposaient être en connexion avec les muscles moteurs de l'œil et les muscles palpébraux.

Dans un cas de MM. Halbron et Coudrain, le malade entra peu à peu dans la voie de la guérison, après avoir présenté de l'hémiplégie complète du côté gauche avec trépidation épileptique et signe de Babinski, puis des mouvements cloniques de la face et du bras à droite.

Les symptômes présentés tardivement par la malade de MM. Lortat-Jacob et Hallez, de laquelle

l'observation est rappelée ci-dessus, permirent de conclure à une localisation assez précise d'une polio-encéphalite supérieure limitée à la calotte pédonculaire, siégeant presque uniquement à droite, localisée au début aux noyaux de la troisième paire. Plus tard, la lésion paraît avoir fusé vers la racine ascendante du trijumeau, le pédoncule cérébelleux supérieur et peut-être le noyau rouge ; le ruban de Reil et le faisceau pyramidal paraissent avoir été respectés.

Cette localisation concorde bien avec plusieurs des observations précédentes et contribue à situer les lésions essentielles de l'affection.

Nature de l'encéphalite léthargique. — Cette maladie, nouvelle en France, semble due à un virus qui a une prédilection pour les centres nerveux et particulièrement pour le mésocéphale.

A propos d'un cas qu'il a observé, M. Audibert discute la nature de l'encéphalite léthargique et le nom qui convient à cette affection. Il conclut que de tous les termes proposés celui d'encéphalite léthargique qui a été le premier donné par Economo et adopté par Netter est encore le meilleur, mais qu'il convient d'y ajouter une désignation indiquant la localisation de la maladie. Ainsi le cas qu'il décrit doit être appelé encéphalite léthargique pédonculaire de même qu'il y a des variétés protubérantielles, pédonculo-protubérantielles, corticales, bulbaires, etc..,

MM. Jean Lhermitte et de Saint-Martin s'appuyant sur des observations personnelles et sur l'ensemble des cas publiés préfèrent le terme d'encéphalite ophtalmoplégique avec narcolepsie.

L'intoxication alimentaire, le botulisme invoqué dans son étiologie par quelques auteurs anglais, ne saurait être admise dans la majorité des cas. D'ailleurs les observations faites en Angleterre — et elles ont été de plusieurs centaines — sont semblables à celles qui ont été faites en France et en Autriche, ainsi que l'a fait remarquer S.-P. James ; elles sont différentes nettement, suivant lui, de la poliomyélite.

Dans une épidémie de Scheffield, 16 cas ont été observés sans aucun décès : les trois symptômes cardinaux étaient la léthargie, l'asthénie générale, la paralysie des nerfs craniens. Il s'agissait, suivant A.-J. Hall, non pas de poliomyélite, mais d'une maladie nouvelle.

Pour A. Salusbury Mac Nalty, l'encéphalite léthargique est à la poliomyélite ce que la fièvre paratyphoïde est à la fièvre typhoïde.

G. Marinesco et J. Mac Intosch ont décrit des lésions semblables à celles que nous avons mentionnées, c'est-à-dire des infiltrations cellulaires autour des vaisseaux avec de petites hémorragies de la substance grise ; elles sont bilatérales mais non symétriques. C'est un processus analogue à celui de la paralysie générale, de la syphilis, de la maladie du sommeil, de la poliomyélite, mais l'encéphalite léthargique est cependant distincte de la poliomyélite.

Elle doit être rapprochée avant tout de la forme d'influenza, la *nona*, observée en Italie il y a trente ans, et pour plusieurs auteurs elle répond à une infection de nature grippale. Cette opinion a été défendu par Millian avec l'appui d'une observation qui montrait un état grippal avec somnolence et troubles bulbaires.

Maladie de Wilson. Lésion du noyau lenticulaire. — Cette affection a fait l'objet de publications et de discussions assez nombreuses ; elle est caractérisée par du tremblement, des mouvements athétoïdes, un état spasmodique avec contractures et clonus (sans paralysie vraie et sans troubles de la sensibilité), des troubles de la parole et de la dysphagie, des troubles mentaux allant jusqu'à la démence, des troubles hépatiques, de la pigmentation de la cornée.

Ces troubles ont été rattachés à une dégénérescence bilatérale du noyau lenticulaire ; leur pathogénie est discutée, et déjà Dejerine avait émis des doutes sur le rôle du noyau lenticulaire dans ce syndrome.

Un travail de Righetti montre la complexité des études pathologiques relatives au noyau lenticulaire, en raison de ses connexions et des lésions destructives ou irritatives qui peuvent le toucher. Les lésions pures du noyau lenticulaire peuvent donner de la dysarthrie et même de l'anarthrie. D'après Righetti, les lésions unilatérales ou bilatérales, partielles ou étendues, des noyaux lenticulaires ne donnent pas cliniquement une symptomatologie toujours identique. Il n'est pas non plus possible de localiser des fonctions dans les différentes parties du noyau lenticulaire.

D'après Van Woerkom, les ganglions infra-corticaux jouent un rôle important dans le tonus et la coordination des mouvements, et les perturbations dans les fonctions de ces ganglions entraînent des troubles variés du genre de la paraplégie familiale spasmodique, de la chorée, de la maladie de Parkinson, de la maladie de Wilson ; ils interviennent également dans la détermination de l'attaque épileptique.

Un cas de Guido Garbini, avec contrôle nécropsique, tend à prouver qu'une lésion du noyau lenticulaire droit peut donner de la dysarthrie. Un malade de Guidi qui avait présenté de la dysarthrie, des accès de pleurer spasmodique avec affaiblissement démentiel, une parésie bilatérale des membres, était atteint d'une lésion bilatérale du putamen.

Les lésions hépatiques ne paraissent pas se rencontrer obligatoirement dans la maladie de Wilson : elles faisaient défaut dans deux observations rapportées par W.-B. Cadwalader en 1914 ; dans une autre observation, la cirrhose du foie existait chez un malade qui présentait du tremblement, des phénomènes spasmodiques des membres, de la dysarthrie avec dépression ou apathie. L'autopsie montra des foyers de ramollissement dans le noyau lenticulaire.

John-Jenks Thomas pense, que les atteintes du noyau lenticulaire ne donnent pas toujours une symptomatologie identique et que, assez souvent

ces lésions débordent le noyau, touchant en particulier la capsule interne.

Chez trois enfants de la même famille, il constata des troubles de même ordre que ceux de la maladie de Wilson, mais le tremblement était intentionnel, les muscles de la face étaient intacts, il y avait atteinte des voies pyramidales. La marche de l'affection était progressive, il existait des troubles mentaux comme dans la maladie de Wilson, mais pas de lésions hépatiques.

Lewis-J. Pollock a observé deux cas de maladie de Wilson avec vérifications à l'autopsie. Il croit que la lésion des noyaux lenticulaires donne une symptomatologie qui varie suivant l'âge des sujets atteints. Chez les enfants, on observerait la maladie de Wilson ou la pseudo-sclérose infantile héréditaire, et chez les personnes plus âgées, la symptomatologie serait analogue à celle de la maladie de Parkinson.

G. d'Abundo a défendu, à l'aide des recherches expérimentales, l'idée que le thalamus, le noyau caudé et le noyau lenticulaire sont associés fonctionnellement et que l'atrophie du thalamus détermine artificiellement une hypertrophie du noyau caudé et du noyau lenticulaire. Une autopsie qu'il a pu faire chez une hémiplégique idiote démontre l'absence de lobe frontal, l'atrophie du thalamus et l'hypertrophie du noyau lenticulaire et du noyau caudé.

W.-G. Spiller a observé trois frères et sœurs atteints de pseudo-sclérose et il admet des liens étroits entre la pseudo-sclérose et la maladie de Wilson.

Ernesto Ciarla a publié l'observation d'une malade âgée de vingt-sept ans, qui, à seize ans, avait présenté de la rigidité des membres inférieurs. Cette rigidité existe au repos, mais augmente à l'occasion des mouvements et arrête même les mouvements commencés. Il y a non seulement rigidité, mais tremblement, rétropulsion, contractures. On ne note aucun signe de lésion du faisceau pyramidal. La malade présenta au début, de façon passagère, des sueurs, des vomissements, de la salivation. Elle n'eut pas de troubles mentaux, ni de mouvements choréiformes et athétoïdes, pas de tremblement de la langue, pas de crises épileptiformes. Les signes de cirrhose hépatique faisaient défaut. La réaction de Wassermann dans le sang fut positive et le traitement spécifique donna une amélioration de l'état général et non des lésions nerveuses.

Aréflexie tendineuse généralisée chez les blessés du crâne.

M. Souques a étudié plusieurs cas d'aréflexie tendineuse généralisée à la suite de blessures du crâne et des méninges. Cette disparition des réflexes est sous la dépendance d'une méningite infectieuse.

Au premier abord, on pourrait penser que les réflexes ont été supprimés antérieurement à la blessure, mais on ne retrouve dans les commémoratifs aucune des causes qui abolissent les réflexes, ni polynévrites toxiques ou infectieuses, ni anémies, ni syphilis, ni tabes, etc. D'ailleurs, dans un des cas observés par M. Souques, l'observation mentionnait que le blessé, postérieurement à l'accident et au cours de la méningite consécutive, avait eu les réflexes exagérés.

Chez ces différentes malades, la ponction lombaire montra de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de l'hyperalbuminose sans lymphocytose ; mais cette ponction ne fut pratiquée que de longs mois après les accidents initiaux, et le liquide céphalo-rachidien a pu subir des modifications.

Cette aréflexie chez les blessés du crâne n'est pas tout à fait exceptionnelle. M. Souques en a observé 5 cas. Cette aréflexie est latente et isolée et rien ne la fait soupçonner ; il n'y a en effet aucun des signes qui l'accompagnent habituellement : douleurs, anesthésie, signe de Romberg, hypotonie, paralysie, incoordination motrice, etc.

L'abolition des réflexes survient probablement par le fait de la méningite et l'altération des racines postérieures (comme dans le tabes), ou par la compression due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

M. Henri Français a signalé le cas d'un blessé de guerre chez lequel les réflexes rotuliens, le réflexe achilléen étaient affaiblis, et le réflexe achilléen gauche aboli ; il n'y avait pas eu traumatisme cranien ; il n'existait pas de signe d'Argyll-Robertson ; la réaction de Wassermann était négative dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien ; celui-ci ne présentait pas de lymphocytose, mais était hypertendu et M. Français rattache les modifications des réflexes à cette hypertension.

MM. Gaudacheau et Bouttier ont examiné, dans le service de M. Lecène, des blessés atteints récemment de lésions craniennes, et chez quatre d'entre eux, ils ont noté une diminution, puis une abolition des réflexes tendineux. Les perturbations des réflexes chez trois de ces blessés ne pouvaient être attribuées, suivant les auteurs, qu'à une étiologie traumatique. M. Souques a montré l'intérêt qui s'attache à ces cas d'aréflexie. Ils pourraient faire penser à un tabes fruste et conduire à une thérapeutique déplorable qui consisterait à faire de multiples et intempestifs traitements par mercure et par l'arsénobenzol.

Une observation publiée par M. Guillain éclaire le mécanisme de l'aréflexie, en montrant le rôle de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Un sergent, après une ligature de la veine jugulaire interne pour plaie de guerre, présenta une hypertension du liquide céphalo-rachidien atteignant 80 centimètres d'eau, alors que la normale est d'environ 20 centimètres d'eau. Une grande stase papillaire avec menace de cécité et une aréflexie tendineuse des membres en furent la conséquence. Des ponctions lombaires répétées, en abaissant la tension du liquide céphalo-rachidien, diminuèrent la stase papillaire et firent reparaître les réflexes tendineux des membres inférieurs.

LA CAPACITÉ PÉNALE

PAR

le Dr M. LAIGNEL-LAVASTINE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Puisque certains auteurs n'aiment pas, au criminel, qu'on emploie le terme de *responsabilité* qui leur paraît cacher dans ses syllabes un reliquat métaphysique, j'ai proposé (1), par analogie avec les problèmes judiciaires civils, de le remplacer par le terme de *capacité pénale*.

Après un court *historique*, la *définition* et la *position de la question*, j'indiquerai les trois principales *critiques de la notion classique de la responsabilité pénale* et terminerai en posant les *conditions actuelles de la capacité pénale*.

*
* *

I. Définition et historique. — La question de la capacité pénale se ramène à indiquer :

1° *S'il y a perturbation cérébrale ;*

2° *S'il y a un rapport entre la réaction antisociale incriminée et cette perturbation cérébrale ;*

3° *Si, dans ce cas, le médecin connaît un traitement à proposer.*

Les discussions sur ces divers points tiennent en partie au manque d'indications suffisantes du *Code pénal*.

Une comparaison avec le *Code civil* relativement à la capacité civile le montrera avec évidence.

D'après le Code civil, la capacité civile est la faculté qu'a tout Français majeur, c'est-à-dire âgé de vingt et un ans révolus, d'accomplir les actes de la vie civile. Cette capacité, au point de vue psychiatrique, est régie par deux groupes d'articles : l'article 489 et les articles 495 et 513.

D'après le premier, tout individu en état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur, doit être interdit, même quand il présente des intervalles lucides. *L'interdiction* est l'enlèvement de l'exercice de tout droit civil, donné à un tuteur qui prend soin des personnes et des biens.

Les articles 499 et 513 concernent les personnes qui, tout en ne jouissant pas de la plénitude de leurs facultés mentales, ne sont cependant pas entièrement privées de raison. Ces individus sont en *demi-interdiction* ; on leur donne un conseil judiciaire. Ce conseil judiciaire désigne la personne choisie par le tribunal pour assister, dans de certains actes, soit un individu qui n'est pas assez dépourvu de raison pour être interdit (art. 495), soit un prodigue (art. 513).

Au civil, de même qu'on applique l'interdiction à des idiots, des imbéciles, des délirants chroniques, des paralytiques généraux, des déments confirmés, on peut donc appliquer la demi-interdiction à des vieillards un peu affaiblis, des débiles, des déséquilibrés, dont les troubles ne sont pas assez prononcés pour justifier l'interdiction.

L'absence dans le Code pénal de disposition analogue à la demi-interdiction du Code civil s'est fait d'autant plus sentir que l'aliénation mentale était mieux connue.

De la doctrine des monomanies d'Esquirol admettant un trouble partiel de l'esprit découle la doctrine de la *responsabilité partielle*. Dans cette doctrine, soutenue par Legrand du Saulle à la Société médico-psychologique en 1862, un délirant est responsable de ceux parmi ses actes qui n'ont pas de rapport avec son délire.

Mais, comme le dit Falret (2), quels que soient la forme ou le degré de folie, quelque apparence de raison et de liberté morale que l'individu ait conservée, il doit être considéré comme irresponsable.

Si Falret n'admet pas, et avec raison, qu'un même individu soit responsable de certains faits et non de certains autres dans le même moment, il l'admet parfaitement dans des moments différents.

Quand la doctrine des monomanies fut renversée par Morel et Falret, à la responsabilité partielle succéda la *responsabilité atténuée*.

Celle-ci dériva tout naturellement de la notion déjà ancienne de la folie des actes : folie raisonnante et folie morale, manie sans délire de Pinel, manie raisonnante d'Esquirol, folie morale de Pritchard, manie instinctive de Morel, folie lucide de Trélat. Déjà Georget, dans sa monomanie instinctive, faisait remarquer que l'intensité même du crime plaide en faveur de l'accusé.

Un pas de plus, et c'est la *dégénérescence de Morel*, avec son inadaptation sociale, qui explique les pervers, les vicieux, les criminels.

Un dernier stade, et c'est la *dégénérescence criminelle de Lombroso*. Le crime à lui seul suffit comme stigmate de dégénérescence et d'anormalité.

Si un médecin professe cette opinion qu'un homme est aliéné par cela seul qu'il a commis un

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Psychiatrie médico-légale : objet et division du cours (*Revue de médecine légale*, avril 1912, p. 97-105).
LAIGNEL-LAVASTINE, ANDRÉ BARBÉ et DELMAS, La pratique psychiatrique à l'usage des étudiants et des praticiens. J.-B. Baillière et fils, 1919.

(2) J. FALRET, Les aliénés et les asiles d'aliénés, 1893.

crime ou un délit, il doit logiquement refuser toute expertise, puisqu'il préjuge systématiquement la question qu'on lui demande de résoudre.

La responsabilité atténuée des classiques dérive de l'évolution précédente arrêtée avant Lombroso.

L'acte incriminé est le résultat de deux facteurs : une incitation venue du dehors et un organisme qui la reçoit.

Si la violence de l'incitation est une circonstance atténuante, logiquement l'excitabilité anormale doit être également une *circonstance atténuante*, circonstance atténuant la responsabilité dans une certaine mesure, dans une large mesure, dans une très large mesure, dans une mesure qu'il appartient aux magistrats de fixer, dans une mesure dont les magistrats, dans leur sagesse, sauront fixer l'étendue.

Voilà quelques-unes des formules classiquement employées. Mais qui ne voit que la notion de *défense sociale*, capitale en l'espèce, est tout à fait étrangère à ce raisonnement?

II. **Position de la question.** — Dans un livre célèbre, Grasset (1) a posé de la façon suivante le problème de la responsabilité pénale. L'idée médicale de responsabilité ne doit pas être basée sur la notion philosophique du libre arbitre ou du déterminisme.

Sur la seule base physio-pathologique peut être édifiée une notion de la responsabilité, que tous les médecins peuvent et doivent accepter, quelles que soient leurs convictions philosophiques ou religieuses ; cette base est l'état d'intégrité ou de maladie du système nerveux et l'influence de ce système sur la détermination criminelle.

Le médecin part du fait matériel et cherche par l'analyse psycho-physiologique si le sujet a décidé cet acte avec un système nerveux intact. D'autre part, la culpabilité est complètement distincte de la responsabilité. On peut être entièrement responsable d'un acte, dont on n'est pas coupable.

La responsabilité physiologique est un élément nécessaire, mais non suffisant, de la culpabilité.

Pour Grasset donc, le rôle de l'expert est d'étudier et de déterminer l'état et le fonctionnement des neurones psychiques.

Aux termes près, tout le monde est d'accord.

Il n'en est plus de même, quand on pose le problème de la *responsabilité atténuée*.

Parmi les auteurs qui repoussent cette notion, il y a d'abord des philosophes, qui se rangent autour des deux théories principales, nommées par Grasset, théorie des deux blocs et théorie du bloc unique.

(1) GRASSET, La responsabilité des criminels, 1908.

La *théorie des deux blocs*, bloc sain et bloc fou, au nom de l'unité et de l'indivisibilité de la personne humaine, n'admet que deux espèces de gens, des normaux et des fous. Cette théorie ne peut être évidemment qu'extra-médicale.

La *théorie du bloc unique*, plus scientifique, montre qu'il n'y a ni fous ni raisonnables, car l'on passe des uns aux autres par une série continue.

« Le passage graduel et raisonné des protozoaires à l'homme autorise, dit Le Dantec, l'extension du principe de l'inertie à tous les corps de la nature. »

« La liberté, dit Duprat, est une illusion due, comme Spinoza l'avait pressenti, à l'ignorance de la plupart des causes déterminantes de nos décisions. »

« Les actes humains, dit Schopenhauer, sont absolument déterminés... La volonté est un phénomène de même ordre que les réactions du monde inorganique. »

Enfin, dans *la Morale scientifique*, M. Bayet écrit : « Dès l'instant qu'on admet dans le monde social l'existence de lois en tout point semblables à celles qui régissent la chute d'une pierre, il est aussi puéril de rendre un individu, quel qu'il soit, responsable de ses actes que de blâmer l'arbre chétif ou de féliciter l'arbre vigoureux. Toute tentative en vue d'atténuer la rigueur de cette conséquence est foncièrement antiscientifique. »

Mais l'existence d'intermédiaires entre deux phénomènes n'a jamais prouvé l'identité de ces deux phénomènes.

De plus, entre l'amibe et l'homme, il n'existe pas seulement des différences de quantité. Il semble aussi qu'il y ait des différences de qualité, qui excluent toute identification.

A côté des philosophes, qui rejettent la notion de la responsabilité atténuée, se placent un certain nombre de médecins, qui la combattent à l'aide d'arguments variés.

Les uns, comme Legrain (2), Michelon, Garraud, sont humoristes. Pour Garraud, l'expert n'atténue la responsabilité de l'inculpé que pour atténuer sa propre responsabilité.

Garnier, plus sérieusement, fait remarquer que l'aliéniste n'a pas de phrénomètre pour mesurer la responsabilité.

Michelon (3) insiste aussi sur l'impossibilité de mesurer le psychisme, sur ce fait que la responsabilité atténuée ne répond pas à un type défini et que cette notion aboutit à un danger social.

(2) LEGRAIN, Eléments de médecine mentale appliquée à l'étude du droit, 1906.

(3) MICHELON, Les demi-fous et la responsabilité atténuée (*Th. doct. en droit* Lyon, 1906).

A ces diverses critiques, les classiques, partisans de la responsabilité atténuée, répondent qu'en fait entre les aliénés et les normaux il y a des individus plus ou moins déséquilibrés ; que la conduite à tenir du juge relativement à la pénalité n'est pas liée de telle sorte au diagnostic de responsabilité qu'une pénalité atténuée doive nécessairement être la conséquence d'une responsabilité atténuée ; que, dans le Code civil, la mesure de la demi-interdiction répond trait pour trait aux individus qu'on peut au criminel considérer comme ayant une responsabilité atténuée ; et qu'enfin, de même qu'on admet à un crime des circonstances atténuantes de fait, c'est-à-dire exogènes, on ne voit pas pourquoi on n'admettrait pas aussi des raisons psychologiques d'atténuation, c'est-à-dire des *circonstances atténuantes endogènes.*

C'est d'ailleurs de cet article du Code pénal relatif aux circonstances atténuantes qu'est dérivée l'application de la notion de la responsabilité atténuée.

Cette idée ressort, d'ailleurs, à ce point de l'examen des faits que, tout en combattant la mauvaise dénomination et la mauvaise application, on ne peut s'empêcher d'en reconnaître la nécessité.

Voici, par exemple, quatre types d'une fréquence extrême, que j'emprunte au remarquable rapport de mon regretté maître Gilbert Ballet au Congrès des aliénistes et neurologistes français de 1907 sur la question de la responsabilité, et qui illustrent parfaitement cette notion de la *capacité pénale déviée*, synthèse des trois constatations essentielles de *nocivité* sociale par relative normalité des mobiles, *inhibition* diminuée, *intimidation* conservée.

« Voici d'abord un épileptique, qui commet un acte de violence (tentative de meurtre, coups ou blessures) en dehors du somnambulisme comitial ; l'épilepsie, dans le cas particulier, n'est pas le facteur direct de l'acte : ce n'est pas dans la période d'inconscience, qui suit la grande attaque, le vertige ou l'absence, que celui-ci a été perpétré, c'est dans l'intervalle des crises, alors qu'il n'y avait pas obnubilation de la conscience et que l'inculpé jouissait du discernement. Le mobile du crime a été un mobile vulgaire, la haine, la vengeance, la colère ; à ce titre, il est « punissable ». Mais l'épilepsie est intervenue néanmoins à titre de facteur accessoire, en créant une certaine irritabilité du caractère, qui a rendu les réactions motrices plus promptes, plus violentes, en diminuant la puissance de maîtrise du malade sur lui-même. Si celui-ci est « punissable », on admet qu'il l'est moins que le coupable, qui n'aurait pas même excuse pathologique.

« Second cas : ce sera celui de l'alcoolique meurtrier ; non pas de l'alcoolique halluciné, qui se venge d'une injure qu'il croit avoir entendue, ou se défend contre un passant qu'il prend pour un ennemi menaçant ; celui-là, c'est l'alcoolique aliéné, agissant sous l'influence d'un délire hallucinatoire toxique : on s'accorde à le proclamer « irresponsable ». Celui auquel je fais allusion, c'est l'alcoolique qui s'est lentement et quotidiennement imprégné, qui n'a pas versé dans le délire vrai, mais qui, toujours entre deux vins, est inquiet, défiant, irritable, colère, quelquefois, le jour d'un excès un peu plus marqué, à demi ou au quart obnubilé. Qu'il frappe, pour un motif futile, sa femme, un parent, un voisin, on ne le dira pas « irresponsable », puisqu'il n'était pas en état de véritable délire ; on lui accordera une « atténuation de responsabilité », parce qu'en fait l'intoxication alcoolique n'a pas été étrangère au crime.

« Troisième cas : il est fort commun : meurtrier ou voleur, quelquefois successivement les deux, l'inculpé se présente accompagné d'un riche casier judiciaire ; sa vie, bien que d'ordinaire il soit jeune, a été une suite d'actes incorrects ; paresseux, bohème, incapable de se fixer, il a couru de place en place, ne restant nulle part, se livrant entre temps à l'escroquerie, courant les aventures ; il a eu une ou plusieurs condamnations, légères d'abord, plus sévères ensuite, jusqu'au crime, vol qualifié, tentative d'assassinat ou assassinat, qui a provoqué sa récente arrestation. La mère intervient auprès du juge d'instruction, invoquant un cas d'aliénation dans les ascendants, des bizarreries de caractère, ou des convulsions infantiles chez le prévenu, et sollicite un examen médical, que le magistrat s'empresse d'ordonner. L'expert s'assure qu'en effet il y a des aliénés dans la famille, que le père était alcoolique ; il constate chez l'inculpé quelques anomalies physiques, une débilité mentale réelle, une instabilité non douteuse ; tout cela est pathologique, du moins anormal. Il conclut non pas à l'irresponsabilité, car il n'y a pas de « démence » à proprement parler, mais à une « responsabilité atténuée », convaincu que de la sorte il a concilié la vérité médicale avec les intérêts de la société. »

Et Gilbert Ballet conclut : « Dans les cas que j'ai rapportés plus haut, comme dans les autres que j'aurais pu citer, l'inculpé n'est pas tenu pour « irresponsable », parce que, d'une part, il jouit d'un discernement suffisant pour apprécier

l'acte qu'il a commis, et que, d'autre part, le mobile auquel il a obéi n'était pas un mobile pathologique (hallucination, interprétation délirante, idée fixe, impulsion), mais un mobile physiologique (haine, colère, vengeance, intérêt). Seulement, comme du fait de tares innées ou acquises, accidentelles ou constitutionnelles, il présente une excitabilité maladive ou une faiblesse de la volonté pathologique, ou une insuffisance tératologique du sens moral, il n'est pas possible qu'on ne tienne pas compte de *ces tares qui diminuent sa force de résistance aux incitations passionnelles*, et c'est ce qu'on fait en concluant à une responsabilité atténuée. »

Legras, Vallon, Régis, Mairet, Arnaud, Parant, Dubief, Jean Lépine, Sérieux et Capgras, Auguste Forel et Mahaim, Dubuisson et Vigouroux (1) sont dans les mêmes idées.

III. Critiques de la notion classique de la responsabilité pénale. — On peut ramener à trois ces critiques : critiques de l'école italienne, de l'école française et de Gilbert Ballet.

1° **École italienne.** — Lombroso, Ferri, Garofalo partent de la solidarité entre le libre arbitre et la responsabilité. N'admettant pas le premier, ils suppriment la seconde.

Le criminel n'est punissable que parce qu'il est dangereux. « Nous ne punissons plus en raison du degré de liberté, mais en n'ayant en vue que l'intérêt de la société et en proportionnant la peine à la *redoutabilité* du criminel. »

Les experts n'ont guère plus qu'un rôle dans le choix du mode d'assistance.

2° **École française.** — Tarde et Saleilles (2) veulent sauver l'idée de responsabilité sans ressusciter le libre arbitre.

Pour Tarde, la responsabilité est d'autant plus complète que l'homme est plus identique à lui-même.

La responsabilité consiste à subir, à la façon des autres hommes, l'influence des motifs ordinaires, qui régissent la conduite et les actes humains. Pour Saleilles, la responsabilité se résout dans l'idée de *normalité*.

3° **Gilbert Ballet.** — Pour Gilbert Ballet, « on ne peut parler de responsabilité morale sans faire incursion sur le domaine métaphysique ; on pénètre, d'autre part, nécessairement sur le terrain juridique, quand on parle de responsabilité sociale : c'est au philosophe à décider si l'homme est libre ou n'l'est pas ; c'est au magistrat ou au législateur à prendre ou à arrêter les mesures qui sont adéquates à la responsabilité sociale des diverses catégories de délinquants ou de criminels. »

L'expert appelé en qualité de médecin doit donc rester exclusivement médecin. Interrogé sur la responsabilité, il « doit renoncer à indiquer la chose et à employer le mot ».

« Au point de vue pratique, il y a des inconvénients plus graves encore à déclarer atténuée la responsabilité des fous moraux et des déséquilibrés pervers. On aboutit de la sorte, en effet, à ce résultat, de faire condamner ces anormaux avec admission de circonstances atténuantes, ce qui est une double faute. C'est une faute d'abord de les condamner à une peine infamante, car, si le médecin n'a pu les déclarer « déments », puisqu'ils ont la notion du bien et du mal et de la portée de leurs actes, ce sont des anormaux qui relèvent de la pathologie ou du moins de la tératologie. C'est une faute, au point de vue de la défense sociale, de les condamner à une peine atténuée, c'est-à-dire à une courte peine, car cela leur permet de reprendre bientôt la série de leurs méfaits. De cette façon on a fait à la fois de la mauvaise protection sociale et de la mauvaise justice. »

En résumé, dit Gilbert Ballet, « votre rôle, à vous médecins, est de montrer ce qu'il y a d'anormal chez l'inculpé et d'établir comment ces anomalies morbides ont influé sur la détermination de l'inculpé, pour en faire un criminel vulgaire.

« Nous ne sommes pas compétents pour trancher la question d'ordre métaphysique, non d'ordre médical, qui est celle de la responsabilité. »

Enfin « le médecin légiste n'a pas seulement à porter un diagnostic, il doit montrer, c'est là l'essence même de sa mission, l'influence qu'ont eue sur les actes du prévenu, et particulièrement sur l'acte incriminé, les tares constatées. Je vais plus loin et je ne vois pas d'inconvénient à ce que l'expert indique les mesures qui, possibles ou irréalisables dans le présent, peu importe, s'adapteraient le mieux à la situation envisagée. Ce faisant, il reste dans son rôle de médecin ».

Dallemagne (3), de Belgique, professe une opinion analogue : « L'expert, dit-il, a pour tâche, strictement limitée, l'analyse d'une volition dans ce qu'elle comporte de volonté anormale, quelles que soient les raisons et les causes de cette anormalité ; il a à fournir une sorte de bilan de l'état des facultés, et particulièrement de la volonté ; il a à passer des généralités à la pratique, en inter-

(1) DUBUISSON et A. VIGOUROUX, Responsabilité pénale et folie, 1911.

(2) SALEILLES, L'individualisation de la peine. Etude de criminalité sociale, 1898.

(3) DALLEMAGNE, La volonté dans ses rapports avec la responsabilité pénale, Paris, p. 200.

drétant le fait délictueux à l'aide des éléments fournis par son enquête à la fois anatomique, biologique et sociologique. Le magistrat reprend le bilan fourni par l'expert, délibère sur les conclusions relatives au degré d'anormalité volitive de l'acte en question, et part de là pour fixer le taux de l'irresponsabilité. *Cette dernière opération n'incombe donc nullement à l'expert; c'est un acte auquel il n'a rien à voir.* »

Même conclusion de Dubois (1) (de Berne) :

« Vous avez besoin de mes lumières, dit-il au tribunal, pour analyser la mentalité qui a déterminé le crime, pour surprendre les mobiles qui ont fait agir le coupable. C'est bien, j'essaierai de vous dire si le malade présente les symptômes d'une maladie, qui a pu influer sur ses déterminations... Tous les renseignements, que pourra vous fournir mon expérience médicale, doivent servir non pas à élucider la question oiseuse de la responsabilité, mais à fixer l'opportunité des moyens de répression. »

C'est, en somme, la vieille doctrine de Griesinger et de Marcé : « En résumé, disait ce dernier en 1862 dans son *Traité des maladies mentales*, le médecin légiste aura rempli son mandat, lorsque, chez un aliéné criminel, il aura démontré ou la nature pathologique des motifs d'action (c'est-à-dire que ces motifs répondent à une idée délirante, à une impulsion irrésistible ou à une hallucination), ou bien l'affaiblissement du jugement et de la mémoire, qui rend le dément incapable d'apprécier la valeur morale de ses actes. »

IV. **Conditions actuelles de la capacité pénale.** — Pour remplacer le terme de responsabilité dont on a vu les critiques, on a proposé : imputabilité psychologique, punissabilité (Francotte), faillibilité (Dupré), discernement, trop intellectualiste. J'emploie, à mon tour, l'expression *capacité pénale*, par analogie avec la capacité civile et la capacité de travail. Cette capacité pénale est normale, déviée ou nulle, selon les circonstances.

Au point de vue théorique, la responsabilité, dit Maxwell (2), exprime la situation d'une personne qui est tenue de subir les conséquences de ses actes. Ces conséquences peuvent être civiles, pénales, disciplinaires ou simplement mondaines. La responsabilité sociale englobe ces diverses formes. La responsabilité civile a pour fondement la faute de l'agent, exactement comme sa punissabilité, d'après la loi pénale, si punissabilité était français.

(1) Dubois (de Berne), Les psychonévroses et leur traitement moral, p. 81.

(2) Maxwell, Le crime et la société, 1909.

Le livre II du Code pénal porte comme titre : « Des personnes punissables, excusables ou responsables pour crimes ou délits. » Responsables est pris ici dans le sens de responsabilité civile.

L'imputabilité diffère de la responsabilité. Imputer quelque chose à quelqu'un, c'est lui attribuer un acte blâmable, sans préjuger qu'il en soit responsable. L'imputabilité n'exige pas la punissabilité.

En langage criminologique, la capacité pénale peut donc remplacer l'expression non française de punissabilité et signifie « que l'auteur de l'infraction n'est pas affranchi des conséquences de cette infraction, telles qu'elles sont définies par la loi pénale » (Maxwell).

Je rappelle que le Code pénal et le Code d'instruction criminelle emploient constamment le mot *coupable*, qui implique l'idée de faute et exclut tout déterminisme de l'infraction ; mais le médecin n'a pas à s'occuper de la couleur philosophique de ces textes.

L'atténuation des peines admise par les articles 67 et 69 repose sur la notion de *minorité* à seize ans.

« Ce germe, dit Maxwell, a donné naissance à un monstre, la théorie de la responsabilité pénale limitée comme cause d'atténuation de la peine.

« La notion psychiatrique de la responsabilité atténuée aboutit à celle de l'atténuation de la punition. Cette conséquence, irréprochable au point de vue théorique, est funeste pratiquement. En effet, les juges ont reconnu par expérience que les délinquants à responsabilité atténuée sont capables d'intimidation ; la crainte de la peine est pour eux un facteur puissant d'abstention. Or les courtes peines sont infiniment moins inhibitrices que les longues. Ceci est surtout vrai pour les demi-responsables. A ce point de vue, être responsable signifie simplement être accessible à l'action des tendances inhibitrices. L'indice de cette sensibilité marque théoriquement le degré de la responsabilité. Il conviendrait d'infliger une peine plus sévère aux délinquants, dont la capacité pénale n'est pas absolue ; c'est une nécessité, si l'on veut conserver à la peine un caractère inhibitif, mais cette nécessité devient une injustice » (Maxwell). Cependant l'intérêt social doit passer avant l'intérêt de l'individu.

Lié par les textes, le magistrat est contraint de s'y conformer.

Pratiquement, dans les conditions actuelles, la question de la capacité pénale se réduit à savoir :

1° S'il y a perturbation cérébrale ;

2° S'il y a un rapport entre cette perturbation cérébrale et la réaction antisociale ;

3° S'il y a des indications thérapeutiques à remplir et comment?

En d'autres termes, l'expert cherche à savoir à quel degré le prévenu est anormal, c'est-à-dire sociable, adapté, nocif, conscient, impulsif, intimidable, perfectible.

Les trois points capitaux sont d'établir la *nocivité*, l'*intimidabilité*, la *perfectibilité* de l'individu.

Est-il complètement inintimidable, sa capacité pénale est nulle.

Est-il intimidable et perfectible, sa capacité pénale est normale.

Est-il moins intimidable, moins perfectible qu'un normal, sa capacité pénale est déviée, ce qui ne veut pas dire du tout que le médecin engage le juge à atténuer la peine.

Conclusion. — Théoriquement, on peut conclure avec Maxwell par cette belle idée : « Je prends comme un fait cette croyance à la liberté de la volonté ; c'est, en effet, un fait social d'une valeur considérable, puisqu'il constitue l'élément générateur de notre droit ; peu importe qu'il soit vrai ou faux ; l'histoire nous montre que la force sociale d'une opinion est très différente de sa vérité ; elle dépend du nombre des individus qui ont la même opinion et de l'énergie de leur conviction ; l'homme demeure la mesure de la vérité. »

C'est ce qu'on disait déjà à Athènes : Τῶν παντῶν ἄνθρωπος μέτρον.

N'empêche que, pour la bonne santé intellectuelle, mieux vaut reléguer l'idée-force qu'on croit fausse, même si elle est puissante. C'est d'ailleurs l'insuffisance administrative et juridique, qui fait croire à une oscillation, plus grande qu'elle n'est, de la pensée scientifique.

Que l'expert se contente de répondre sur l'*anormalité*, la *nocivité*, l'*impulsivité*, l'*intimidabilité*, la *perfectibilité* du prévenu. Il aura pleinement rempli sa mission.

NATURE DE LA MÉNINGITE LATENTE DES SYPHILITIQUES

PAR

le Dr A. SÉZARY,
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

La notion de méningite a pris, en syphiligraphie, une importance primordiale depuis qu'on a reconnu la grande fréquence de la leucocytose céphalo-rachidienne dès la période secondaire (Widal, 1902 ; Milian, Crouzon et Paris, 1902 ; Ravaut, 1903 ; Jeanselme et Chevallier, 1912, etc.). Comme je l'ai montré en 1908, cette leucocytose dépend d'une méningite histologique, dont les lésions n'offrent d'ailleurs aucune spécificité.

Bien antérieurement, Vulpian avait noté l'existence de lésions méningées analogues dans certaines affections nerveuses, comme le tabes et la paralysie générale, dont Fournier, à la même époque, établissait l'origine syphilitique.

On pouvait dès lors imaginer un lien entre la méningite précoce des syphilitiques et les affections nerveuses précitées. On admit sans discussion qu'elle devait les précéder et on ne chercha plus qu'à découvrir les rapports qui pouvaient les unir. C'est ainsi que la théorie pathogénique du tabes, d'après Nageotte, repose sur la notion d'une névrite radiculaire transverse « qui se relie à une syphilose généralisée des méninges ». Cl. Vincent, en 1910, déclare qui tout accident nerveux d'origine syphilitique est précédé de méningite et conditionné par elle. La même année, Tinel, étudiant les relations du tabes avec la méningite syphilitique, écrit : « Le problème à résoudre peut s'énoncer de la façon suivante : Comment une inflammation diffuse et généralisée des méninges peut-elle déterminer dans la moelle la lésion circonscrite et systématisée du tabes? En d'autres termes, par quel mode d'action la syphilis méningée produit-elle une dégénérescence élective des cordons postérieurs? » En 1917, Leredde dit encore : « L'infection méningée est l'origine de la grande majorité, sinon de la totalité, des affections syphilitiques du système nerveux... La paralysie générale représente aujourd'hui purement et simplement la forme la plus grave de la syphilis méningée. » On voit donc que, *jusqu'à ce jour, tous les auteurs s'accordent pour considérer la méningite comme l'ancêtre commun de toutes les affections nerveuses syphilitiques.*

A première vue, cette hypothèse satisfait l'esprit. Quelques observations de malades suivis un temps assez long, mais souvent peu probantes, ou bien mal interprétées comme par exemple celle que j'ai publiée (1) et qui a été reproduite par divers auteurs avec un commentaire tout différent du mien comme originale (et même dans la thèse de Dutheil), ont paru des arguments suffisants en faveur d'une conception aussi séduisante.

Je l'avais moi-même envisagée dès 1909, mais j'indiquais déjà ses points faibles, me refusant à accorder à la méningite des tabétiques ou des

(1) A. SÉZARY, Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire (*Soc. biol.*, 3 avril 1908, C. R., p. 576). — Histomicrobiologie de l'artérite syphilitique (*Presse médicale*, 10 déc. 1910, n° 99, p. 929).

paralytiques généraux les caractères d'une méningite spécifique primitive (1).

Les acquisitions les plus récentes (2) m'ont confirmé dans cette opinion. Je voudrais montrer aujourd'hui qu'il n'existe aucune base solide à l'appui de la théorie qui considère la méningite syphilitique comme une lésion isolée et primordiale d'où dépendraient les affections nerveuses ultérieures. Je formulerai ensuite une hypothèse tout opposée, qui tient compte de toutes nos connaissances sur la question.

***

Personne ne conteste actuellement la nature microbienne de certaines méningites. Celle-ci est démontrée par des faits indiscutables : dans la méningite tuberculeuse, par les formations folliculaires et la constatation, directe ou après inoculation au cobaye, du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien ; dans les méningites suppurées, par la purulence de l'exsudat et la présence de cocci divers, méningocoques, streptocoques, pneumocoques, etc. ; dans la méningite de la maladie du sommeil, par la découverte des trypanosomes, etc. Dans tous ces cas, en effet, le laboratoire fournit des arguments irréfutables.

En est-il de même pour la méningite généralisée et latente des syphilitiques, dont je m'occuperai uniquement aujourd'hui (3)? Existe-t-il des faits qui permettent d'en affirmer la nature spécifique? Je n'en connais aucune pour ma part.

Les **lésions histologiques** sont banales ; elles sont d'ailleurs remarquables par leur discrétion, si on les compare à celles des autres méningites.

L'**étude du liquide céphalo-rachidien** n'est pas plus instructive.

D'abord, la *leucocytose* n'y présente aucun caractère pathognomonique : elle révèle seulement une réaction subaiguë à la période secondaire, chronique à la période tertiaire.

Le *tréponème* y est absent. Au cours de la période secondaire, chez les très nombreux sujets atteints d'un état méningé latent, il n'a été décelé que dans un seul cas, par Dohi et Tanaka ; les recherches répétées de Thibierge et Ravaut, de moi-même, de Jeanselme et Chevallier, etc., sont demeurées infructueuses. L'inoculation de ce liquide au singe a été négative (Thibierge et Ravaut). L'inoculation dans le testicule du lapin n'a donné que quelques rares résultats positifs : deux cas de Uhlenhuth et Mulzer (et il est à noter que dans l'un d'eux la leucocytose céphalo-rachidienne était minime et la réaction de Wassermann négative), un cas de Hoffmann. Chez les tabétiques et les paralytiques généraux, les constatations positives sont tout aussi exceptionnelles : les examens directs, les inoculations au lapin (Uhlenhuth et Mulzer) sont généralement négatifs (deux exceptions seulement ont été rapportées chez des paralytiques généraux par Volk et par Levaditi).

La *réaction de Bordet-Wassermann* se comporte différemment selon les cas. Au cours de la période secondaire, elle est généralement négative dans le liquide cérébro-spinal, alors qu'elle est franchement positive dans le sérum sanguin. Dans le tabes, on ne la trouve que dans la moitié des cas, tant dans le liquide que dans le sérum. Dans la paralysie générale enfin, on l'observe dans 90 p. 100 des cas, aussi souvent dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang. Ces résultats disparates ne sauraient nous étonner, car cette réaction n'offre, comme je l'ai déjà écrit, aucune valeur pour discuter la pathogénie d'une lésion nerveuse ; elle n'est pas en effet fonction du tréponème lui-même et on peut l'observer en dehors de la syphilis du névraxe (Cl. Vincent, Newmark) et même dans les méningites tuberculeuses ou cérébro-spinales (Krämer, Plaut). Il est cependant curieux de noter son absence dans la méningite latente de la période secondaire qui serait précisément, d'après les auteurs actuels, l'ancêtre commun de toutes les affections nerveuses syphilitiques.

L'**histo-microbiologie** des affections nerveuses syphilitiques nous fournit des données positives, dont aucune cependant ne vient à l'appui de la conception moderne.

Chez un sujet mort au cours de la période secondaire et présentant des lésions méningées diffuses, j'ai cherché en vain le tréponème sur de nombreuses coupes de méninges imprégnées à l'argent, alors que des organes d'hérédo-syphilitiques, imprégnés dans les mêmes flacons, contenaient des spirilles très abondants. Il est donc incontestable qu'il ne s'en trouvait pas dans les méninges.

Chez les tabétiques, le tréponème n'a jamais été décelé dans les méninges. Quelques rares spirilles ont été vus par Noguchi dans un cas de tabes, sur 12 étudiés : ils étaient localisés dans les cordons postérieurs de la moelle.

(1) A. SÉZARY, Classification des méningites syphilitiques (*Journal méd. français*, mai 1913).

(2) On trouvera une bonne mise au point de la question dans les travaux de Roger (de Montpellier) : Les méningites syphilitiques, revue générale (*Paris médical*, 19 avril 1913), et Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis et la parasyphilis nerveuse (*Presse méd.*, 16 avril 1913).

(3) Je n'envisage pas ici les méningites diffuses ou circonscrites à symptômes classiques ni la septicémie tréponémique des nouveau-nés syphilitiques

Dans la paralysie générale, les tréponèmes se trouvent, souvent abondants, dans le tissu nerveux des circonvolutions cérébrales ; mais ni Noguchi (qui a étudié 200 cas), ni Levaditi, Marie et Bankowski n'en ont vu dans les méninges. Un cas semble faire exception à cette règle, il a été rapporté par Marinesco et Minea : le malade avait présenté des symptômes de paralysie générale, mais aussi des signes évidents d'une lésion en foyer avec hypertension cranienne (vomissements, vertiges, céphalée, crises épileptiformes) ; des tréponèmes existaient dans les mailles des méninges ; mais il s'agissait évidemment d'une méningite circonscrite corticale, à symptômes classiques, et non de la méningite diffuse latente qui seule m'intéresse ici.

Voilà donc les notions que nous possédons actuellement sur ce qu'on a appelé la méningite syphilitique. Aucune d'elles n'apporte un argument démonstratif quant à la nature réelle de la lésion méningée. *En admettant que les méningites latentes survenant chez les syphilitiques soient de nature syphilitique, c'est-à-dire déterminées directement par le tréponème, on a fait un raisonnement simpliste ; on a exprimé un fait vraisemblable, mais non scientifiquement démontré.*

***

Dès les premières recherches sur la microbiologie de la syphilis, on s'est rendu compte que le tréponème présentait une affinité toute spéciale pour les cellules parenchymateuses : ce fait a été constaté d'abord par Levaditi pour la syphilis héréditaire, par moi-même pour la syphilis acquise. Le spirille affecte une prédilection toute particulière pour l'ectoderme, comme le prouve d'abord sa localisation dans tout le revêtement cutanéo-muqueux où il détermine des macules, des papules de divers types, des plaques muqueuses. Mais cette affinité ne se borne pas aux téguments, elle s'étend encore à cette partie différenciée de l'ectoderme qui forme les centres nerveux.

La preuve microbiologique en a été fournie surtout dans la **paralysie générale** : les recherches de Noguchi, de Levaditi, Marie et Bankowski ont montré que les tréponèmes se trouvent surtout dans les cellules nerveuses du cortex cérébral ou dans leur voisinage immédiat. « On peut dire brièvement, écrit Noguchi, que le rapport entre le spirochète pâle et les éléments des tissus des cerveaux affectés est une spirochétose diffuse de tout le cerveau, affectant surtout les couches corticales. Malgré une infiltration cellulaire diffuse, on n'a pas encore démontré la présence de spirochète pâle dans la pie-mère. On voit souvent que les cellules contiennent un ou plusieurs spirochètes, tandis que la paroi des vaisseaux sanguins reste intacte dans la plupart des cas. » Or, si l'on s'en rapporte aux faits anatomo-pathologiques, la méningite est la lésion la plus évidente, c'est elle qui fixa l'attention des aliénistes au début du siècle dernier, ainsi qu'en témoignent les dénominations d'arachnitis chronique (Bayle) ou de périencéphalo-méningite chronique diffuse (Calmeil), données primitivement à la paralysie générale. « Tout au début, écrivent Gombault et Riche, la méningite fut regardée comme le processus initial, capable à lui seul d'entraîner secondairement l'atrophie des circonvolutions sous-jacentes. Puis on ne tarda pas à reconnaître, grâce aux études histologiques, la précocité et l'importance des lésions corticales. A partir de ce moment, la paralysie générale devint une sclérose de l'écorce cérébrale, avec altérations parenchymateuses, comparable en conséquence à toutes les autres scléroses viscérales. » Mais de ces conclusions fort nettes, les théories actuelles semblent ne tenir aucun compte. Les récentes acquisitions dues à l'histo-microbiologie confirment cependant le fait que la paralysie générale est une encéphalite corticale et que la méningite qui l'accompagne est un processus contingent. En l'état actuel de nos connaissances, je ne saurais considérer cette dernière que comme une lésion inflammatoire, dérivant des altérations cérébrales voisines, au même titre que certaines réactions pleurales, péritonéales ou péricardiques, consécutives à des lésions parenchymateuses sous-jacentes.

Si la nature de la paralysie générale a été ainsi élucidée par l'histo-microbiologie, il n'en est pas de même encore pour le **tabes**. La pathogénie de cette affection a soulevé de nombreuses discussions ; les lésions primitives ont été placées successivement dans la moelle épinière, dans les racines postérieures, dans les méninges. La théorie de Nageotte est celle qui compte le plus d'adeptes. Pour cet auteur, « le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives ou motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges ». L'existence d'une névrite radiculaire transverse est indéniable dans cette affection ; mais une telle lésion s'observe dans toutes les formes de méningites aiguës (de Massary), sans qu'elle y provoque la dégénérescence indélébile des cordons postérieurs. Il faut

donc invoquer un élément spécial qui explique les relations étroites du tabes et de la méningite syphilitique. Pour Nageotte, c'est la chronicité de la méningite qui conditionne la névrite radiculaire transverse.

Or, rien ne prouve actuellement que la névrite radiculaire transverse soit consécutive à la méningite. S'il en était ainsi, les altérations des racines devraient d'abord prédominer à la périphérie des troncs nerveux et progresser vers leur centre. En réalité, il n'en est rien : « La lésion, dit Nageotte lui-même, est assez irrégulièrement répartie sur les différentes racines de la moelle et même sur les différents fascicules de chaque racine... L'endonévrite peut n'attaquer que certains fascicules d'une racine et respecter les autres. » Aussi doit-il invoquer encore, pour expliquer la localisation des lésions, une structure spéciale du nerf radiculaire dont les enveloppes « constituent un trajet rétréci et compliqué entre le grand lac lymphatique du système nerveux central et les vaisseaux efférents ». D'ailleurs, si l'on veut trouver une lésion en activité dans le tabes, ce n'est pas dans les méninges qu'il faut la chercher (car tous les auteurs sont d'accord sur la faible intensité de la méningite des tabétiques), mais dans les racines postérieures elles-mêmes : comme l'a bien vu Nageotte, « on trouve indéfiniment, au milieu de la sclérose la plus avancée, des nodules jeunes constitués par des amas de cellules arrondies ». Je considère donc que l'histologie ne nous apporte aucune preuve convaincante de l'origine méningée du tabes.

La solution du problème sera sans doute apportée par l'histo-microbiologie, comme pour la paralysie générale. La technique est particulièrement délicate pour le tabes, en raison de la difficulté de découvrir les tréponèmes parmi les fibrilles nerveuses qui s'imprègnent, comme lui, par l'argent. Mais un point semble définitivement établi : c'est son absence constante dans les méninges des tabétiques, où on l'aurait vu facilement. Dans les centres nerveux, le seul fait positif concerne une observation de Noguchi qui, ayant examiné douze moelles de tabétiques, a trouvé, dans un cas unique, quelques rares spirilles dans les cordons postérieurs de la région dorsale. D'une seule observation, on ne saurait évidemment tirer de conclusions ; il est cependant curieux de noter qu'elle confirme la théorie que Vulpian avait émise en 1879. De nouvelles recherches sont nécessaires, mais il n'est pas illogique de penser que non seulement, comme de Massary l'avait soutenu dans sa thèse, le tabes est primitivement une affection parenchymateuse [radiculaire (1) ou médullaire] mais encore que la méningite concomitante est due à la propagation de l'inflammation de la moelle à ses enveloppes.

Quant à la **méningite latente de la période secondaire**, nous ne possédons sur sa nature que des données fort incomplètes. Bien qu'on l'ait jusqu'ici considérée comme la lésion nerveuse par excellence des premiers stades de la syphilis, nous savons cependant que le liquide céphalo-rachidien n'y contient pas de tréponème, qu'il n'infecte qu'exceptionnellement le lapin ou le singe auxquels on l'inocule, et qu'il présente une réaction de Wassermann négative. Aussi, en l'état actuel de nos connaissances sur les affinités tissulaires du tréponème, il me semble plus rationnel d'admettre ici, comme pour la paralysie générale et le tabes, l'hypothèse de la présence primitive du spirille dans les centres nerveux et la production secondaire, par irritation de voisinage, de l'inflammation méningée, origine de la leucocytose céphalo-rachidienne. En faveur de cette hypothèse, qui cadre bien avec tous les caractères négatifs que j'ai énumérés plus haut, je pourrais citer l'observation très intéressante de Versé, concernant un malade mort à la suite d'une encéphalite syphilitique secondaire et chez lequel, malgré l'absence de tout signe de radiculite, les tréponèmes furent décelés dans les veines radiculaires postérieures ou dans leurs parois : on y saisit donc le mode d'infection des centres nerveux qui procède de la circulation générale et non des méninges (2). L'absence de lésions microscopiques avérées dans les centres nerveux des syphilitiques secondaires n'est pas un argument que l'on peut opposer à mon opinion, car l'étude de la syphilis héréditaire montre nettement que des tréponèmes peuvent exister dans des organes dont les altérations histologiques sont nulles ou très peu marquées.

*
* *

Des considérations précédentes, je conclurai qu'aucun caractère ne prouve actuellement la nature syphilitique réelle des méningites latentes

(1) Voy. plus loin l'observation de Versé.

(2) Je note en passant la rareté extrême des *radiculites* au cours de la période secondaire, contrastant avec la grande fréquence de la méningite. Ce qui conditionne essentiellement les radiculites, ce sont les lésions méningées, comme l'a bien établi Dejerine. Pourquoi donc sont-elles si rares au cours de la syphilis secondaire? Pourquoi le tabes lui-même est-il si rarement précédé de symptômes de radiculite? Pourquoi, par contre, ceux-ci sont-ils fréquents pendant ou après les méningites cérébro-spinales? Ces paradoxes trouvent une explication, si l'on place la lésion initiale dans les racines elles-mêmes chez les syphilitiques, et non dans les méninges comme chez les sujets atteints de méningite aiguë.

des syphilitiques. Pas plus au cours de la période secondaire que chez les tabétiques ou les paralytiques généraux, elle ne paraît directement causée par le tréponème.

Modifiant donc l'opinion que j'avais précédemment émise, pour tenir compte des acquisitions histo-microbiologiques récentes, j'émets maintenant l'hypothèse, qui s'accorde avec tous les faits connus à ce jour, que le tréponème se localise primitivement non dans les méninges, mais dans les centres nerveux où il est amené par la circulation générale.

La méningite serait une réaction banale de la séreuse au voisinage des foyers de pullulation du spirille et sans doute aussi, comme je l'ai dit antérieurement, de tissus sclérosés et dégénérés. On pourrait comparer son processus à celui que l'on observe soit dans la plèvre qui avoisine des foyers d'alvéolite corticale même aseptique, soit dans le péritoine, au voisinage des viscères abdominaux infectés ou dégénérés.

On sait d'ailleurs que les méninges peuvent s'enflammer au contact de lésions primitives des centres nerveux, soit aseptiques (ramollissement cérébral, tumeurs, sclérose en plaques), soit microbiennes (zona, rage). Tout récemment encore, Weissenbach, Mestrezat et Bouttier ont montré que dans les plaies du cerveau, la suppuration intracranienne pouvait s'accompagner d'un syndrome méningé avec réaction puriforme *aseptique* du liquide céphalo-rachidien.

En somme, la méningite que révèle la ponction lombaire chez les syphilitiques me paraît un *témoin* (et non la cause) des lésions nerveuses parenchymateuses qu'elle accompagne. Elle conserve, à ce titre, l'importance qu'on lui reconnaît pour le diagnostic précoce des affections nerveuses et pour la direction du traitement. Mais elle n'est pas l'ancêtre commun d'où celles-ci dérivent et ne mérite pas d'être la préoccupation de certaines méthodes thérapeutiques qui ont tenté d'agir directement sur elle par voie intra-rachidienne.

J'ai cru qu'il n'était pas indifférent d'attirer dès maintenant l'attention des syphiligraphes et des neurologistes sur cette conception des méningites syphilitiques latentes. Je n'ignore pas qu'elle comporte encore une part d'hypothèse, mais elle s'accorde avec les faits connus dont elle s'efforce de tenir compte et qui sont inexplicables avec la théorie actuelle. J'espère qu'elle suscitera de nouvelles recherches qui pourront être confrontées avec celles que je poursuis en ce moment et qu'elle pourra contribuer ainsi au développement de nos connaissances sur la pathologie générale et la thérapeutique de la syphilis.

LE DIAGNOSTIC DE LA HAUTEUR DE LA LÉSION DANS LES PARAPLÉGIES SPINALES
LE SYNDROME DE LA PAROI ABDOMINALE

PAR
le Dr ANDRÉ-THOMAS.

Pendant les quelques mois passés dans le service des grands paraplégiques, dirigé par Mme Dejerine, à l'institution nationale des Invalides, nous avons pu nous rendre compte, au cours de plusieurs autopsies, que les lésions produites par les blessures de la moelle sont plus étendues en hauteur que nous ne nous l'étions imaginé.

L'examen minutieux de la sensiblité ne fournit des données intéressantes que sur la limite supérieure des lésions, spinales ou radiculaires, et les résultats permettent parfois de départager dans une certaine mesure les lésions des racines et de la moelle dans la topographie des zones anesthésiques, mais c'est à d'autres recherches qu'il faut se livrer pour apprécier la hauteur de la lésion spinale, c'est-à-dire l'étendue (dans le sens vertical) du segment spinal détruit ou endommagé. Si la valeur pratique d'un tel renseignement paraît relative en ce qui concerne les blessures de la moelle et plus spécialement les blessures qui entraînent une interruption totale, elle n'est plus discutable quand on se trouve en présence d'une affection médicale. C'est pourquoi on ne peut se désintéresser d'une étude qui a pour but de grouper les éléments qui facilitent l'évaluation de la hauteur des lésions de la moelle produites par une blessure, avec l'arrière-pensée, plus utilitaire, d'en tirer des déductions applicables au diagnostic de quelques affections spinales, telles que les compressions et plus particulièrement les tumeurs.

La hauteur de la lésion est déterminée par la fixation de la limite supérieure et de la limite inférieure ; en outre, l'estimation de la valeur fonctionnelle du segment spinal compris dans la lésion ou segment lésionnel n'est pas sans intérêt et peut être réalisée dans une certaine mesure.

Pour fixer les limites de la lésion, tous les éléments qui font partie de l'examen clinique peuvent et doivent être utilisés, d'autant plus que ces limites ne se superposent pas toujours exactement pour les uns et pour les autres ; ces divergences laissent entrevoir la répartition inégale ou irrégulière des lésions sur les divers centres ou les divers systèmes de fibres. Les réactions sympathiques seront laissées de côté dans le présent article ; l'examen de la sensibilité et de la motilité sera seul pris en considération.

Limite supérieure de la lésion. — La limite supérieure de la lésion est généralement établie par l'examen de la sensibilité et par l'étude comparative des lignes d'anesthésie, d'hypoesthésie, d'hyperesthésie, pour les divers modes de la sensibilité superficielle (par lignes d'anesthésie, d'hypoesthésie, d'hyperesthésie, on doit comprendre les limites de l'anesthésie totale, de l'hypoesthésie, de l'hyperesthésie). Il n'est pas moins important de préciser les lignes de pression superficielle ou profonde, de pincement, de vibrations, mais couramment, pour fixer la limite supérieure, on se borne à tracer les lignes d'anesthésie à la piqûre et au tact. Une bande transversale d'anesthésie dissociée, à type syringomyélique, surmontant une anesthésie totale, indique l'existence au-dessus du foyer de destruction d'une lésion transverse incomplète, détériorant davantage les cordons latéraux ou la substance grise que les cordons postérieurs. Une bande d'anesthésie dissociée de type inverse serait d'une interprétatin plus délicate, parce qu'elle pourrait être mise sur le compte soit d'une lésion radiculaire, soit d'une lésion spinale incomplète, davantage répartie sur les cordons postérieurs que sur les cordons latéraux. Une zone plus ou moins haute d'hyperesthésie bordant la limite supérieure de l'anesthésie correspond en général à l'irritation radiculaire et, dans ce cas, il n'est pas rare que le blessé se plaigne simultanément de douleurs spontanées, occupant les mêmes plans.

Dans l'état actuel de nos connaissances, l'anesthésie profonde n'est guère susceptible d'apporter des renseignements précis et il est facile de deviner pourquoi. Lorsque la lésion ne remonte pas au-dessus du sixième segment dorsal, les excitations conduites par le grand splanchnique sont en partie transmises par le segment sus-lésionnel de la moelle ; or la pression de l'abdomen, même lorsqu'elle s'exerce sur des organes qui reçoivent leur innervation de segments spinaux, situés au-dessous de la lésion, par l'intermédiaire des racines inférieures du grand splanchnique, se propage aux viscères dont les relations avec la moelle sont encore assurées par les racines supérieures du grand splanchnique, et par suite elle est perçue. La sensation est, il est vrai, localisée plus haut que la pression et quelquefois du côté opposé ; elle reste vague. La pression profonde peut encore procurer des sensations, lorsque la lésion est située beaucoup plus haut, au-dessus de l'origine des splanchniques, mais la pression de l'abdomen ne se propage-t-elle pas alors jusqu'au diaphragme ? N'est-elle pas recueillie par d'autres voies sensitives ? Les mouvements de défense provoqués par la pression déterminent d'autre part des tractions plus ou moins pénibles sur le thorax. La pression costale, même quand la lésion siège dans les segments les plus élevés de la moelle dorsale, peut être le point de départ de sensations qui prennent leur origine soit dans le diaphragme ou les organes intrathoraciques, soit dans quelques groupes musculaires qui s'insèrent sur le thorax et qui sont innervés par la moelle cervicale.

Quelque utile que soit la connaissance de ces phénomènes — y compris la persistance ou l'absence de la douleur si spéciale causée par la pression du plexus solaire, ou les coliques accusées par les blessés une ou plusieurs heures après les repas, éléments subordonnés au siège de la lésion, mais dont l'étude est souvent difficile chez des blessés épuisés par le traumatisme et l'infection — on ne peut guère compter sur l'examen de la paresthésie profonde pour résoudre le problème en question ; mais peut-être pourrait-on en poursuivre l'étude et en tirer parti, en présence des paraplégies que l'on rencontre couramment en clinique neurologique.

Il importe au contraire d'insister plus longuement sur la limite supérieure de la paralysie motrice. Si le clinicien s'y applique ordinairement quand il s'agit d'une blessure ou d'une affection des renflements cervical et lombo-sacré, ou même de la queue de cheval, afin de fixer les racines comprises dans la lésion, il semble qu'il s'en occupe moins sérieusement lorsque la moelle dorsale est en cause ; c'est l'impression qui se dégage des livres classiques et des travaux parus pendant la guerre.

L'examen des muscles de la paroi abdominale n'est cependant pas moins utile que l'examen des muscles des membres ; parmi ces muscles, le grand oblique et le droit de l'abdomen, en raison de leur situation superficielle, sont faciles à explorer, à l'œil et au doigt, à la vue et à la palpation. Leur contractilité volontaire est mise en jeu quand le malade tousse, pousse, creuse le ventre, passe de la position couchée à la position assise, mais plus efficacement encore quand il est invité à s'incliner, à s'enrouler en quelque sorte sur lui-même en fléchissant simultanément la tête.

Le grand oblique s'insère sur les sept ou huit dernières côtes par des digitations et, examiné à ce niveau ou à proximité de ses insertions, il est décomposable en autant de muscles secondaires. Il est innervé par les sept ou huit derniers nerfs intercostaux (l'insertion sur la cinquième côte est inconstante) et on peut admettre que chaque digitation ou chaque muscle secondaire est innervé par un nerf intercostal.

Bien que le cloisonnement aponévrotique du

droit de l'abdomen ne subdivise pas ce muscle en autant de fascicules qu'il existe de nerfs intercostaux concourant à son innervation, on peut néanmoins admettre en principe une segmentation physiologique comparable à celle du grand oblique. D'ailleurs, pour la portion sus-ombilicale du grand droit, la segmentation anatomique se rapproche davantage de la segmentation physiologique ; des trois segments ou muscles secondaires dont est constituée cette portion, le supérieur est surtout innervé par les cinquième, sixième, septième nerfs intercostaux, de même que l'inférieur est principalement innervé par le neuvième nerf intercostal.

A défaut de preuves anatomiques ou physiologiques, l'observation clinique suffirait à démontrer la réalité de cette innervation segmentaire (si on envisage le muscle) ou radiculaire (si on envisage le nerf) ; le doigt appliqué sur ces muscles pendant l'effort délimite d'une manière précise l'arrêt de la contraction volontaire sur telle digitation du grand oblique, sur tel segment du grand droit, suivant le siège de la lésion. On ne doit pas se contenter de l'inspection, parce que la contraction est parfois masquée par le pannicule adipeux ou bien l'observateur peut être illusionné par les déplacements de la paroi ; il est donc prudent de lui associer la palpation.

Cette manière de voir sur la subdivision anatomique et physiologique des muscles de la paroi abdominale n'est pas nouvelle et elle a été déjà défendue par divers auteurs (Salecker, Soderbergh, Davidenkof).

L'arrêt de la contraction volontaire de la paroi abdominale à tel ou tel segment n'autorise pas à fixer au niveau correspondant la limite supérieure de la lésion spinale ; la paralysie du ou des segments musculaires qui sont le plus haut situés, qui se rapprochent le plus de la limite inférieure de la contraction volontaire peut dépendre soit de l'interruption des faisceaux pyramidaux, soit de la destruction des cornes antérieures, soit d'une lésion radiculaire. Or l'on sait combien est fréquente la lésion des racines, dans cette partie de leur trajet qui s'étend du trou de conjugaison à l'implantation spinale, au cours des blessures de la moelle, et que le traumatisme d'un segment spinal intéresse fréquemment la racine qui s'implante sur le segment sus-jacent. L'examen clinique permet-il de faire la part de la lésion spinale et de la lésion radiculaire? Cette question sera étudiée plus loin.

Limite inférieure de la lésion. — Pour fixer cette limite, ce n'est plus à la motilité volontaire qu'il faut s'adresser, mais à la motilité réflexe, c'est-à-dire aux mouvements de défense, spontanés ou provoqués, que l'on voit apparaître au cours des paralysies spinales les plus complètes. Ces mouvements sont déclenchés par des excitations superficielles ou profondes appliquées sur les membres inférieurs et même sur le tronc au-dessous de la ligne d'anesthésie.

Dans les paraplégies par compression, la zone réflexogène n'atteint pas la ligne d'anesthésie, et d'après Babinski et Jarkowski, la distance comprise entre la limite de l'anesthésie et la limite de la zone réflexogène correspondrait à la hauteur de la compression spinale. On posséderait ainsi un signe important qui permettrait d'apprécier la hauteur du segment spinal sur lequel s'exerce la compression et d'en déduire même quelques présomptions au sujet de l'origine de la lésion : lorsque l'écart entre les deux limites est très grand et correspond à plusieurs segments spinaux, l'hypothèse d'une compression par une tumeur extraduremérienne serait très vraisemblable ; au contraire, un très léger écart serait en faveur d'une tumeur intraduremérienne. Toutefois, comme nous l'avons déjà fait remarquer, les tumeurs sont susceptibles de produire des lésions non seulement sur le segment spinal comprimé, mais encore à distance au-dessus et au-dessous, de sorte qu'il serait plus prudent d'envisager le territoire cutané compris entre la ligne d'anesthésie et la limite de la zone réflexogène, comme correspondant non pas à la hauteur du segment comprimé, mais plutôt à l'ensemble des lésions spinales (lésions de compression et lésions à distance) ; cette opinion a été confirmée par MM. Marie et Foix à propos d'une observation suivie d'autopsie. L'épreuve n'en conserve pas moins une valeur réelle, à la condition que l'on tienne compte de cette correction, et elle est d'autant plus démonstrative que le territoire compris entre la ligne d'anesthésie et la zone réflexogène est plus restreint.

Dans les paraplégies graves par blessure de la moelle, qui revêtent cliniquement le type de l'interruption physiologique, les réflexes de défense apparaissent dans des délais variables, de quelques jours à quelques semaines et même davantage après la blessure. Ils sont sujets à de grandes variations, qu'on les envisage au point de vue de leur répartition, de leur intensité, de l'étendue de la zone réflexogène, de leur persistance, etc.

Les contractions des membres inférieurs débutent en général par le muscle couturier et le tenseur du fascia lata, puis elles gagnent les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, en prenant successivement le droit interne, le demi-tendineux et le demi-membraneux, le biceps ; enfin ils s'étendent aux fléchisseurs

des pieds, au jambier antérieur, puis aux péroniers. Les mouvements des orteils se combinent de diverses manières avec les contractions précédentes (flexion, extension, abduction, adduction) ; les genoux tendent à se rapprocher et les cuisses se placent en rotation interne, attitude qui s'exagère ensuite et se combine aux mouvements de flexion du membre inférieur. Cet ordre d'invasion de la réflectivité dite de défense est sujette à quelques variantes, mais il correspond assez exactement à ce que l'on observe dans la grande majorité des cas.

Au début, l'excitation plantaire est le procédé le plus efficace et l'ébauche de retrait du membre inférieur ainsi déclenchée précède parfois les mouvements réflexes des orteils. A mesure que les réflexes s'intensifient et se généralisent, la zone réflexogène s'étend; mais il est habituel, surtout pendant les premiers temps, que les excitations profondes (pression, mobilisation), l'excitation plantaire mise à part, soient plus réflexogènes que les excitations superficielles. Enfin il arrive un moment où les mêmes réponses peuvent être obtenues quand les excitations sont appliquées sur le tronc, plus ou moins loin au-dessous de la ligne d'anesthésie, et il est vraisemblable que la limite supérieure de la zone réflexogène. quand elle devient fixe, indique réellement la limite inférieure de la lésion spinale; cependant la loi des paraplégies par compression n'est pas applicable ici avec toute sa rigueur et les délais dans lesquels elle se vérifie sont assez élastiques.

Les auteurs qui se sont attachés à l'étude des mouvements réflexes de défense ont dirigé davantage leur attention sur les membres inférieurs ou sur l'étendue de la zone réflexogène. Les muscles du tronc répondent également aux excitations qui provoquent les mouvements de défense des membres inférieurs ; leurs contractions sont parfois très intenses et il n'est pas rare qu'elles s'associent rythmiquement aux mouvements des membres inférieurs, plus spécialement aux mouvements de retrait, d'adduction et de rotation des cuisses et qu'elles se combinent aux contractions des muscles de la masse sacro-lombaire, entraînant ainsi une véritable danse du ventre et du bassin. Les réflexes de défense de la paroi abdominale n'acquièrent pas d'emblée une telle puissance, et assez souvent les contractions des muscles de la paroi abdominale restent longtemps ou indéfiniment à l'état rudimentaire; néanmoins elles suivent généralement une évolution parallèle à celles des membres inférieurs.

Plus important que leur intensité est le niveau auquel elles remontent, niveau qui varie suivant le siège de la lésion et sa limite inférieure ; c'est pour arriver à cette relation topographique qu'une description sommaire des mouvements de défense vient d'être rappelée.

Les muscles de la paroi abdominale ne prennent part aux réflexes de défense que dans les blessures qui siègent au-dessus du renflement lombaire et même sensiblement au-dessus, car la moelle est presque toujours intéressée sur plusieurs segments. Seuls participent aux réflexes les segments musculaires qui ont conservé leurs rapports avec leurs centres trophiques et avec le segment sous-lésionnel de la moelle. Par conséquent on est en droit d'en tirer la conclusion suivante : de même que la numération des segments musculaires qui ont conservé la motilité volontaire est un moyen d'apprécier la limite supérieure des lésions spinales et radiculaires, de même la fixation du segment musculaire le plus élevé du droit de l'abdomen ou du grand oblique, qui se contracte pendant les réflexes de défense, est un procédé non moins précieux qui contribue à déterminer la limite inférieure des lésions spinales et radiculaires. La concordance entre les résultats fournis par cette épreuve et par la délimitation de la zone réflexogène n'est pas nécessaire — il en est de même pour les limites de l'anesthésie et de la contraction volontaire — parce que les lésions ne s'arrêtent pas forcément au même niveau sur les voies sensitives et les voies motrices de la moelle, sur les racines antérieures et postérieures. D'autre part, ce n'est que dans un délai plus ou moins long après la blessure que les réflexes de défense peuvent être étudiés utilement à ce point de vue ; les constatations faites à une période avancée n'en restent pas moins un enseignement dont on pourra se servir avec profit en neuropathologie.

Valeur fonctionnelle du segment lésionnel. — Les segments musculaires compris entre la limite inférieure de la contraction volontaire et la limite supérieure de la contraction réflexe doivent être considérés comme recevant leur innervation du segment lésionnel de la moelle La lésion est-elle destructive, ces segments dégénèrent de même que les racines ; on s'en assure en ayant recours à l'examen électrique ou même à l'excitation mécanique du muscle. Il est donc indispensable de procéder à l'examen électrique en appliquant les électrodes sur les digitations du grand oblique ou sur les divers segments du droit de l'abdomen l'un après l'autre, mais fréquemment l'excitation mécanique suffit. Si on percute successivement les digitations du grand oblique ou les segments du droit, on cons-

tate que la réponse, forte et vive tant que la percussion s'exerce sur les segments qui se contractent volontairement, devient faible et lente, ou même nulle quand le marteau frappe le ou les segments sous-jacents, puis elle redevient normale quand le marteau rencontre les segments qui se contractent pendant les réflexes de défense : lorsque les réflexes de défense de la paroi abdominale font complètement défaut, les segments musculaires inférieurs sont en état de dégénérescence. La réaction mécanique se traduit non seulement par la contraction musculaire, mais par la déformation de la paroi et le déplacement de la ligne ombilicale dans le même sens.

L'examen électrique ou mécanique du muscle fournit des renseignements sur l'état du deutoneurone moteur (corne antérieure et racine antérieure), mais ne permet pas de faire la part de la corne antérieure ou de la racine antérieure. Si le premier segment musculaire situé au-dessous de la limite de contractilité volontaire se comportait normalement au point de vue de ces réactions, il faudrait en conclure que les lésions du protoneurone moteur (faisceau pyramidal) descendent plus bas que les lésions du deutoneurone. La conservation, à des degrés divers, de la trophicité dans les segments musculaires compris entre la limite de la contractilité volontaire et la limite de la contractilité réflexe implique à son tour la persistance de la continuité de la moelle. Ces considérations, de peu d'importance dans les blessures graves de la moelle, peuvent ne pas être négligeables dans beaucoup d'autres affections.

En somme, par l'étude de la contractilité volontaire des muscles de la paroi abdominale, trop souvent négligée, par l'étude des réflexes de défense des mêmes muscles, par l'établissement des limites des deux espèces de mouvements, dans les blessures de la moelle, enfin par un examen électrique et mécanique pratiqué méthodiquement, il est facile de fixer les limites supérieure et inférieure de la blessure, le degré de gravité des lésions. Si la limite inférieure de la contraction volontaire peut être déterminée dans les premières heures ou les premiers jours qui s'écoulent après la blessure, il n'en est plus de même en ce qui concerne la limite supérieure de la contraction réflexe, puisque les mouvements reflexes de défense apparaissent et se généralisent dans des délais variables. Par contre, il est possible d'être renseigné assez rapidement sur la trophicité des muscles de la paroi, et des résultats de cet examen on peut déjà déduire approximativement l'étendue des lésions.

Transportée dans le domaine de la neuropathologie, cette méthode est non seulement en mesure d'éclairer l'intensité et l'étendue d'une affection; mais s'il est tenu compte simultanément des indications fournies par l'examen de la sensibilité, elle contribuera encore à préciser la répartition des lésions sur les divers systèmes de fibres et peut-être même à en laisser soupçonner la nature.

La paralysie et l'atrophie de la paroi abdominale entraînent des modifications morphologiques qui, à elles seules, soit au repos, soit pendant l'activité des muscles, ont quelque valeur sémiologique : rappelons seulement, sans y insister, la flaccidité de la paroi, l'éversement en dehors du rebord costal, l'aspect du ventre de batracien (lorsque les derniers segments de la moelle dorsale sont en cause), la déviation latérale de la ligne ombilicale, l'ascension ou la descente de l'ombilic qui atteignent souvent plusieurs centimètres. Ces déformations sont d'autant plus sensibles que les muscles des deux côtés sont compromis inégalement; elles s'accentuent manifestement pendant l'effort. C'est pourquoi on ne saurait trop examiner la paroi dans tous les actes auxquels prennent part les muscles de la paroi abdominale — et pendant les réflexes de défense. L'ascension de l'ombilic, lorsque les muscles de la paroi sont sollicités par la volonté, est d'autant plus prononcée que le segment sus-ombilical du droit de l'abdomen est davantage respecté et le segment sous-ombilical plus compromis. Inversement la descente réflexe de l'ombilic est d'autant plus accusée que la partie sous-ombilicale du droit de l'abdomen est plus exclusivement en rapport avec le segment sous-lésionnel de la moelle. Il suffit néanmoins qu'un segment très court du droit de l'abdomen participe aux réflexes de défense pour que l'ombilic soit fortement attiré en bas, à la condition que ces réflexes aient acquis une très grande vigueur.

La méthode proposée dans cet article en vue de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies spinales, n'a pas la prétention de mettre en lumière des signes nouveaux ; plus modeste, elle se borne à grouper et à utiliser des symptômes ou des procédés déjà connus. Elle nous paraît appelée à rendre des services et il est vraisemblable qu'elle en a déjà rendu, car pour n'avoir pas été présentée sous cette forme, elle n'en a peut-être pas moins été employée par d'autres praticiens, tellement elle semble s'imposer à l'esprit et à l'examen du clinicien.

L'INVALIDITÉ DANS LA PARALYSIE DU NERF CUBITAL

PAR

le Dr J. LÉVY-VALENSI

L'invalidité dans la paralysie du nerf cubital est fixée à 50 ou 40 p. 100, selon le côté, par le barème de 1915, à 30 ou 25 p. 100 par le barème de 1919. Quand le nerf est lésé au niveau de la main, l'indemnité tombe à 15 ou 10 (1915), 20 ou 15 (1919). Une première anomalie résulte de cette différence d'appréciation selon le siège de la blessure, différence incompréhensible en ce qui concerne le plus ancien barème ; ce qui importe dans la paralysie du cubital, c'est, en effet, essentiellement l'impotence des muscles de la main. Au contraire, des lésions bas situées s'accompagnent souvent d'une griffe plus marquée que des lésions siégeant plus haut, au-dessus du coude par exemple.

Dans la pratique, quand la paralysie est isolée, les experts donnent 30 p. 100 pour le côté droit, 20 pour le côté gauche ; mais j'ai vu deux fois le taux de 10 p. 100 attribué à une paralysie complète du cubital droit et une fois le maintien service armé dans un régiment d'infanterie d'un sous-officier porteur d'une paralysie complète du cubital gauche.

Je veux essayer, me servant de cas nombreux, certains étudiés de très près, de montrer que le barème actuel ne tient pas suffisamment compte de l'invalidité.

Je sais bien que la loi exige l'application au blessé du barème le plus avantageux pour lui, mais encore faut-il que la paralysie soit complète. Il suffira d'une ébauche de contraction du cubital antérieur ou d'une anesthésie seulement partielle pour que l'expert ait toute latitude. Dans ce cas, l'indemnité allouée sera minime. Je n'ai pas besoin de dire que le médecin-expert aura agi en toute conscience, car, pour un médecin peu habitué à la pathologie nerveuse, la paralysie du cubital semble insignifiante, surtout si la griffe est peu marquée, et on a parfois l'impression que, ne considérant que le déficit des deux derniers doigts, les experts leur attribuent l'invalidité rattachable à leur étymologie !

Point n'est besoin de dire que tel n'est pas l'avis des médecins compétents, et dans son excellent ouvrage, Mme Athanassio-Bénisty (1) écrit : « Cette impotence est moindre que celle résultant de la paralysie du médian, mais est aussi importante que l'impotence par lésion du nerf radial. » Je partage entièrement cette opinion, en ajoutant que le cubital, moins favorisé que ce dernier nerf, n'est pas utilement suppléable par un appareil et que sa régénération est particulièrement rare, la guérison spontanée ou post-opératoire des paralysies du nerf radial étant au contraire fréquente.

Pour se rendre compte de l'importance du nerf cubital, il suffit de se rappeler qu'il est essentiellement le nerf des muscles de la main. Négligeons l'action du cubital antérieur, du fléchisseur profond des deux derniers doigts et des muscles de l'éminence hypothénar. Les interosseux fléchissent les premières phalanges des quatre derniers doigts et étendent les deux dernières. Ils commandent les mouvements de latéralité de ces doigts. L'adducteur du pouce et la partie interne du court fléchisseur (muscles sésamoïdiens internes) rapprochent le premier métacarpien du deuxième, fléchissent la première phalange du pouce et étendent la deuxième, font légèrement pivoter le pouce, de telle sorte que sa face palmaire tend à se porter en dehors. Ce simple aperçu physiologique montre que le cubital est essentiellement le nerf des mouvements délicats de la main.

Les muscles paralysés du cubital sont tous plus ou moins suppléés, fait sur lequel ont insisté MM. Claude, Dumas et Porak (2). Il faut bien se rendre compte que cette suppléance n'est qu'une suppléance de forme et non de force. C'est ainsi que la flexion des doigts (deuxième et troisième phalanges) par les longs fléchisseurs supplée celle de la première phalange entraînée passivement ; l'extension des deux dernières phalanges des deux premiers doigts se fait par les lombricaux correspondants ; l'adduction et l'abduction de l'index par les extenseurs propre et commun et le fléchisseur correspondants ; l'adduction du pouce par le long extenseur et les sésamoïdiens externes, sa flexion par le long fléchisseur, l'extension de sa dernière phalange par les sésamoïdiens externes. Ce sont, nous le répétons, des suppléances de forme et les mouvements obtenus sont les uns à peu près nuls en force, les autres très diminués ; mais il y a plus encore. Quand on étudie les paralysies du cubital, surtout récentes, on s'aperçoit, par une série de manœuvres délicates, qu'il existe autre chose qu'un déficit quantitatif. Pour les actes délicats

(1) Mme ATHANASSIO-BÉNISTY, Formes cliniques des lésions des nerfs. Collection Horizon, Masson et Cie, 1916.

(2) CLAUDE, R. DUMAS et R. PORAK, Adaptation fonctionnelle par suppléance dans les paralysies traumatiques des nerfs (*Presse médicale*, 10 juin 1915).

où la force intervient au minimum, la maladresse est évidente.

Il existe à l'état normal une adaptation des petits muscles de la main à ces actes délicats. Quand on veut les faire exécuter par les muscles longs suppléants, ils sont accomplis avec un manque de précision, de mesure dont se rendent bien compte les blessés qui savent s'observer.

Il est vrai que, alors même que le cubital ne se régénère pas, une éducation se fait des muscles suppléants qui s'adaptent à leurs nouvelles fonctions. Tel acte qui était impossible ou maladroitement exécuté quelques semaines après la blessure, devient correctement possible au bout de quelques mois.

Malgré cela, aussi bien chez les blessés récents que chez les anciens, il est une constatation qui témoigne éloquemment du trouble apporté par la suppression des fonctions du cubital : tous les blessés du cubital droit, pour tous les actes de force comme pour certains actes d'adresse d'ailleurs, se servent de préférence de la main gauche, qu'il s'agisse d'actes volontaires ou d'actes instinctifs, de défense par exemple. C'est une constatation que j'ai faite bien souvent.

Avant de décrire et de classer les incidents susceptibles de nuire à l'usage de la main, je veux signaler certains petits troubles qui, sans constituer des invalidités vraies, se traduisent par des inconvénients bien spéciaux. Le blessé éprouve dans la continuité de la main, en particulier au niveau de tout le métacarpe et des trois derniers doigts, une sensation continue, désagréable, difficile à expliquer, de lourdeur, de raidissement, alors même qu'il n'existe aucune raideur. Cette sensation oblige le blessé à *sentir* tout le temps sa main.

Lorsque la griffe est modérée, le bord externe de la troisième phalange de l'annulaire en adduction est constamment en contact avec le bord cubital du médius. Ce contact continu est extrêmement désagréable. La main, par suite de l'atrophie et de la laxité articulaire, a perdu de sa solidité. Toute pression énergique tend à briser le gril métacarpien et une poignée de main vigoureuse est péniblement ressentie.

Une dernière remarque : tous les blessés accusent, sous l'influence du froid, une augmentation considérable de l'impotence, difficilement explicable par une action sur les muscles paralysés quand la paralysie est complète.

Cette impotence est indépendante des lésions vasculaires. L'action du froid sur les petits muscles est bien connue, et Bourguignon, à une séance de la Société de neurologie (1), signalait un cas personnel de paralysie cubitale bilatérale après un bain de mer très froid. Dans le cas qui nous occupe, il est probable que l'action du froid, diminuant l'activité des deux premiers lombricaux et des muscles thénariens, supprime leur action suppléante ; le mouvement le plus atteint est en effet surtout celui de la pince, et dans ces conditions le blessé ne peut plus tenir même un porte-plume.

On peut classer les troubles déterminés par la paralysie du cubital sous les sept paragraphes suivants :

1° Troubles de la sensibilité ;
2° — dus à la griffe ;
3° — de la préhension bi-digitale ;
4° — de la préhension globale ;
5° — de la flexion de la main ;
6° — des mouvements délicats ;
7° — dus à la transformation fibreuse des muscles paralysés.

1° Troubles de la sensibilité. — Ils sont relativement peu marqués, le territoire du cubital à la main étant assez réduit. Néanmoins les brûlures, les plaies du dernier doigt et de la partie interne de la main sont assez fréquentes chez les ouvriers, et la lenteur de la cicatrisation est un élément qui mérite d'être compté.

J'ai observé, chez trois blessés ayant tous trois subi des lésions concomitantes des nerfs cubital et brachial cutané interne, un phénomène curieux que je crois devoir décrire ici, bien qu'il ne comporte pas une gêne appréciable. Quand le blessé plonge sa main dans l'eau froide ou, plus simplement, la met en contact avec un objet froid : plaque de marbre, objet métallique, aussitôt que la région normalement innervée par le cubital subit ce contact, le blessé éprouve à la face interne du membre une sensation particulière comparable à celle que produirait sur le bras le ruissellement de l'eau froide. Chez tous ces blessés, la première apparition du symptôme a fait croire à un ruissellement véritable. Dans les cas que nous avons observés, il s'agissait de lésions datant déjà de quelques mois, avec ébauche de restauration de la sensibilité. Le symptôme ne s'observe d'ailleurs que dans les zones où la sensibilité cubitale est partiellement restaurée.

Je ne crois pas qu'il s'agisse là d'un de ces phénomènes de référence si bien étudiés par Head, je crois le phénomène plus complexe ; j'ai dit : il s'agit de lésions concomitantes du cubital et du brachial cutané interne ; j'ajoute que la

(1) *Revue neurologique*, 1916, p. 555.

sensation du ruissellement se fait à fleur de peau dans le territoire anesthésié ou hypoesthésié du brachial cutané interne. Il y a tout lieu de penser que certaines fibres du brachial cutané interne se sont infiltrées dans les gaines des fibres du cubital, d'où la localisation de la sensation perçue, en même temps à la main (fibres régénérées du cubital), au bras et à l'avant-bras (fibres aberrantes du brachial cutané interne).

Pourquoi seule la sensation de froid est-elle ainsi perçue, le pincement, la piqûre, la chaleur ne donnant pas naissance au symptôme? c'est ce qu'il m'est difficile d'expliquer. Dans un de ces trois cas que j'ai pu mieux étudier, la projection au niveau du bras de la sensation de froid se faisait dans un ordre régulier selon le lieu de l'excitation, d'autant plus haut que la région excitée du cubital était plus haut placée. Cette sensation, d'ailleurs, ne correspondait pas à un point fixe, mais le ruissellement perçu plus ou moins haut descendait vers le poignet. J'ajoute que ce dernier blessé, revu deux ans après l'apparition du phénomène, le percevait encore, mais la limite supérieure, qui, au début, correspondait au tiers moyen du bras, siège de la lésion, ne correspondait plus qu'à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de l'avant-bras. C'est donc sur les deux tiers inférieurs de l'avant-bras que se projetait la sensation du froid appliqué sur la main, mais toujours dans l'ordre sus-indiqué que l'on pourrait comparer à la correspondance, pour les touches d'un clavier de piano, des marteaux qui font vibrer les cordes.

Enfin la sensibilité profonde troublée pour le dernier doigt en fait une sorte de corps étranger que le blessé ignore, d'où une série de petits accidents, les mouvements mal calculés de la main faisant buter contre les objets le crochet de l'auriculaire.

2° **Troubles dus à la griffe** (1). — Lorsque la griffe est très accusée, elle peut atteindre les quatre derniers doigts, voire même le pouce où elle a été décrite par Jeanne (de Rouen). Ces faits sont exceptionnels. A l'ordinaire, dans les lésions isolées du cubital, la griffe est insignifiante sur les trois premiers doigts. Je n'étudierai donc que la griffe commune des deux derniers.

Cette griffe peut schématiquement être considérée sous trois aspects : griffe peu marquée, griffe moyenne, griffe complète.

Dans la griffe peu marquée, l'extrémité du quatrième doigt atteint le deuxième espace interphalangien du médius, l'auriculaire conservant avec lui ses rapports normaux, la griffe est peu gênante et les deux derniers doigts peuvent contribuer à la préhension. Dans la griffe moyenne, l'extrémité des doigts est distante de 3 à 4 centimètres de la paume. Si la griffe est souple, pour la préhension, il faut préalablement étendre ces deux doigts; si elle est fixe, les deux doigts non seulement ne servent pas à la préhension, mais la gênent considérablement.

La griffe complète, généralement fixe, bien qu'impressionnant beaucoup plus, est, croyons-nous, souvent moins gênante, encombrant moins le champ de préhension, pouvant même, dans certaines professions, servir de crochet. Cette griffe est gênante lorsque l'extension des premières phalanges est peu marquée, l'extrémité de la griffe empiète largement sur la paume.

3° **Troubles de la préhension bidigitale ou de la pince.** — A l'état normal, le pouce, s'opposant à tous les doigts, peut réaliser avec chacun d'eux ou plusieurs une pince dont l'utilité est primordiale. Je vais étudier la pince réalisée par le pouce et l'index à l'état normal. Il existe en réalité deux variétés de pince : la pince en extension ou pince de force, la pince en flexion ou pince d'adresse.

Dans la première, le pouce est en extension et s'oppose par toute la surface palmaire de sa dernière phalange à la phalange correspondante de l'index. L'index est à demi fléchi au niveau de ses deux premières phalanges, très légèrement au niveau de la dernière. Cette pince nécessite l'action des muscles suivants : pour le pouce, action des sésamoïdiens externes et internes qui fléchissent la première phalange et étendent la seconde, du long fléchisseur du pouce qui appuie la dernière phalange sur l'index, la flexion de cette phalange étant annihilée, d'une part, par les extenseurs antagonistes, d'autre part, par la résistance active de l'index. Le premier interosseux dorsal et l'adducteur du pouce se contractent énergiquement pour rapprocher l'index du pouce et le pouce de l'index, ces deux derniers muscles ayant un rôle primordial pour la force de la préhension.

Dans la deuxième variété de pince ou pince d'adresse, la préhension se fait par le bout des doigts; l'aspect est différent : pour le pouce, la première phalange est en entension, la deuxième en flexion (action du court extenseur et du long fléchisseur du pouce). Pour l'index, la flexion de la première phalange est beaucoup moins marquée que dans la forme précédente, celle des deux autres plus accusée. L'adducteur du pouce et le

(1) Cet article était imprimé lorsque nous avons lu le très intéressant travail de PITRES et MARCHAND, Études sur les griffes cubitales (*Revue neurologique*, mai 1919).

premier interosseux se contractent également, mais avec une force moindre ; c'est donc une pince plutôt du médian, la première étant une pince possédant un élément cubital plus important.

Dans la paralysie du cubital, bien étudiée par Babinski et Froment (1), c'est surtout la pince d'adresse en flexion qui intervient (signe de Froment) (2), mais il faut distinguer ici trois variétés de pince :

1° *La pince en extension* existe, mais sans force, utilisable seulement pour prendre les objets légers et en l'absence de toute résistance ; les doigts s'opposent comme normalement, mais la force de préhension est à peu près nulle. L'opposition se fait avec la partie cubitale de la face palmaire du pouce, peut-être à cause d'un certain degré de rétraction des sésamoïdiens internes. La dernière phalange de l'index, au lieu d'être légèrement fléchie, est en hyperextension.

2° *La pince en flexion* qui, ici, est celle de force, dans laquelle la deuxième phalange du pouce est fléchie mais, contrairement à ce qui se voit à l'état normal, la dernière phalange de l'index, comme dans le cas précédent, est en hyperextension. C'est cette pince d'utilisation courante qui est employée pour les actes nécessitant une certaine force ; cette force est d'ailleurs nettement déficiente. L'hyperextension de la dernière phalange de l'index est d'une explication assez délicate. Le tonus du fléchisseur profond de l'index est-il diminué? Il est plus vraisemblable qu'il s'agit là de l'application d'un symptôme courant de la paralysie du cubital que l'on pourrait appeler la perte de la rigidité des doigts. Si le blessé appuie sur un plan résistant avec son index, par exemple, la dernière phalange se met en extension. A l'état normal, il y a dans cet acte un balancement des extenseurs et du fléchisseur de la phalange ; la paralysie de l'interosseux correspondant, insuffisamment suppléé par le lombrical, produit une rupture de l'équilibre et la phalange, qui à l'état normal est en légère extension, se met en hyperextension. Le même phénomène se montre d'ailleurs pour la première phalange du pouce, qui se place en extension. Un certain degré de relâchement articulaire doit également intervenir.

Daus les deux pinces précédentes, le déficit de la force tient donc à la paralysie avec suppléance insuffisante du groupement musculaire du pouce et de l'index.

Instinctivement, les blessés suppléent à cette impotence par une troisième pince.

3° *Cette pince se fait entre la dernière phalange du pouce fléchi et la face externe de la première phalange de l'index.* — Dans ce mouvement, le pouce s'oppose à une surface passive mue à distance par le nerf radial (action des extenseurs et des radiaux) ; la main s'étend et l'index ébauche son extension. Le mouvement abducteur de ces muscles pour la main affronte la face externe de l'index au pouce. D'autre part, le pouce a pivoté en rotation interne, si bien que s'exerce au maximum l'action des sésamoïdes-externes innervés par le médian ; on a donc une pince surtout *médio-radiale*.

L'appréciation de la force de ces différentes pinces peut être facilement faite au moyen de l'artifice suivant : prenons un levier de 10 à 15 centimètres, plus lourd à l'une de ses extrémités : le petit marteau à réflexes qui sert à examiner les petits muscles réalise parfaitement ces conditions. Avec la première pince, le levier tombe verticalement ; avec la deuxième, il tombe lentement après quelques hésitations ; avec la troisième, il demeure horizontal. Ce *signe du levier* permet d'apprécier la force de la pince bidigitale au cours des paralysies du cubital et des paralysies incomplètes du médian (3).

L'insuffisance de la pince se manifeste pratiquement par une série de troubles très gênants qu'il est facile d'imaginer : acte de remonter une montre quand le ressort est un peu résistant, de tourner un commutateur, une clé, un tire-bouchon, de soulever un objet, une assictte pleine par exemple, etc.

4° **Troubles de la préhension globale de la main.** — Cette préhension se fait par opposition des quatre derniers doigts à la paume, avec ou sans opposition du pouce à la face dorsale des doigts fléchis (acte de faire le poing). Le premier mouvement nécessite l'action de tous les fléchisseurs, y compris le fléchisseur profond des deux derniers doigts et les interosseux ; le deuxième, l'action supplémentaire des muscles du pouce et en particulier de l'adducteur.

L'absence de contraction des muscles innervés par le cubital se traduit par une perte considérable de la force de préhension : acte de soulever un objet, de le maintenir suspendu, que la paume

(1) BABINSKI et FROMENT, Les signes objectifs de la paralysie de l'adducteur du pouce (*Soc. de neurol.*, 6 juin 1918).

(2) J. FROMENT, La paralysie de l'adducteur du pouce et le signe de la préhension (*Soc. de neurol.*, 7 oct. 1911, et *Presse méd.*, 21 oct. 1915).

(3) Le *signe du levier* peut également se rechercher en faisant tenir un couteau par l'extrémité libre de sa lame. Quand ce signe sera positif dans la troisième position (médio-radiale), on pourra suspecter la bonne foi du sujet.

soit en l'air ou regarde en bas, acte de retirer un volume pesant d'une bibliothèque, de soulever un plat, de verser à boire, etc.

La préhension de certains objets minces et lisses est également difficile, mais ici, il s'agit, croyons-nous, moins d'un défaut de force que de la conséquence de l'atrophie de l'adducteur et de l'éminence hypothénar qui font que ces objets glissent comme sur une gouttière.

C'est sur cette perte de la force de la préhension globale qu'insistent surtout les ouvriers. Le déficit est incontestablement très important.

5° **Troubles de la flexion de la main.** — Ils traduisent la paralysie du cubital antérieur et sont de moins d'importance : un sculpteur sur bois ne peut taper avec une force suffisante sur son ciseau avec le talon de la main, l'acte de soulever les objets est difficile.

6° **Troubles des mouvements complexes.** — Ces mouvements sont innombrables et varient avec les différentes professions. Nous choisirons quelques exemples courants.

a. **Ecriture.** — L'acte d'écrire comprend la préhension de la plume par la pince bidigitale et l'exécution de mouvements successifs et alternatifs d'extension et de flexion des dernières et premières phalanges du pouce et de l'index. La flexion des dernières avec extension de la première, qui marque le trait descendant de l'écriture, dépend du médian et du radial. L'extension des dernières avec flexion de la première, qui trace le trait ascendant, dépend du premier interosseux dorsal suppléé insuffisamment par le lombrical pour l'index, des sésamoïdiens internes supléés insuffisamment par les sésamoïdiens externes pour le pouce. On pourrait croire que ces suppléances fussent suffisantes pour un acte nécessitant un minimum de force comme celui de l'écriture. En fait, il n'en est rien et pratiquement le blessé dépense toute la force de la pince pour maintenir son porte-plume et écrit avec toute la main, voire avec tout l'avant-bras, d'où lenteur de l'écriture, fatigabilité rapide sous forme de crampe obligeant au repos.

Un incident particulier de l'écriture mérite d'être signalé ici. Quand la griffe n'est pas très accusée, la première phalange de l'annulaire est en hyperextension et le genou qu'elle forme avec la deuxième vient effacer, lorsque commence une ligne, la ligne précédente sans que l'on soit prévenu par une sensation tactile, à cause de l'anesthésie. Dans un cas, j'ai vu ce petit trouble gênant disparaître à mesure que la griffe s'accusait par régénération du fléchisseur profond.

b. **Découpage et préhension des aliments.** — Je n'ai pas besoin de dire que le découpage des grosses pièces est impossible ou nécessite une rééducation particulière, le blessé ne pouvant tenir avec une force suffisante couteau ou fourchette.

Dans l'acte de découper du pain, il ne peut faire le geste courant qui consiste à fixer la tranche de pain avec son pouce. Il doit tenir le couteau à pleine main et couper la tranche en l'air. Pour découper la viande dans une assiette, autre difficulté : l'écart insuffisant de l'index et du médius empêche le premier d'appuyer naturellement sur le dos du couteau et, si on l'y place passivement, la force de l'index est insuffisante pour découper ; quand la griffe est peu marquée, le quatrième doigt vient se placer sous le tranchant du couteau. On est donc obligé de saisir à pleine main le manche du couteau, ce qui n'est pas très élégant. On peut appliquer à la fourchette ce qui vient d'être dit pour le couteau.

c. **Acte de ramasser sur un plan lisse un objet plat ou mince.** — Il s'agit par exemple de saisir avec les deux premiers doitgs une pièce de 50 centimes, une aiguille, une lame métallique mince. C'est dans cet acte qu'intervient la pince d'adresse en flexion des dernières phalanges du pouce et de l'index (action du médian). En principe, la préhension devrait être normale, puisqu'il ne s'agit pas de force. En réalité, elle est insuffisante pour ces actes délicats et ce n'est qu'après une longue rééducation que la préhension se fait également pour les deux côtés.

Il est difficile de préciser la cause exacte de ce trouble. Il semble qu'il existe plusieurs facteurs.

1° *La flexion de l'index* dépasse le but : l'extrémité de ce doigt n'atteignant l'objet qu'avec une certaine hésitation. Il est probable qu'à l'état normal il existe une action frénatrice de l'interosseux correspondant.

2° *L'action des extenseurs des dernières phalanges* des deux doigts de la pince contribue à l'adhérence à la surface du plan des ongles qui doivent s'insinuer au-dessous de l'objet.

3° *L'opposition des rebords unguéaux* ne se fait pas aussi franchement qu'à l'état normal, le pouce étant très légèrement en rotation externe, sans doute par rétraction de l'adducteur. Je le répète, ce trouble est généralement transitoire.

d. **Acte de placer de la monnaie dans le gousset.** — Pour ramasser les pièces de monnaie sur une table, à l'état normal, le groupement est fait par les cinq doigts convergents; ensuite, la pince du pouce et des autres doigts saisit la colonne de monnaie; les doigts réunis sous la forme dite de main d'accoucheur plongent dans le gousset

et les pièces de monnaie glissent sur leur face palmaire. En cas de paralysie cubitale, les trois premiers doigts s'essayent maladroitement à grouper la monnaie. Le groupement dans la paume est difficile, la moitié cubitale étant interdite par la présence de la griffe. Si une pièce vient à se loger entre l'index et le médius, il y a une extrême difficulté à la ravoir sans l'aide de l'autre main, cet acte exigeant des mouvements simultanés d'abduction des deux doigts en cause et de préhension du pouce.

Pour remettre les pièces dans le gousset, la pile de monnaie doit être saisie entre le pouce et l'index, la glissière ne pouvant se faire qu'avec deux doigts et la griffe s'opposant plus ou moins à l'engagement suffisant dans le gousset.

e. **Acte de compter de la monnaie.** — Cet acte est rendu très pénible. Je ne répéterai pas ce que j'ai dit sur la gêne produite par la griffe et la suppression de la moitié cubitale de la main.

Dans le geste normal de compter de la monnaie, le pouce fléchi, en se détendant, balaye la paume, puis refoule les pièces par la pulpe de la deuxième phalange étendue sur les deuxième et troisième doigts qui se portent à sa rencontre, étendus en fléchissant sur leurs articulations métacarpo-phalangiennes.

Dans notre cas, la flexion du pouce est limitée, ne remontant pas sur la main au-dessus de l'espace digito-palmaire, l'extension de balayage est faible, faible aussi le temps d'action de la pulpe. L'opposition de cette pulpe n'est d'ailleurs pas franche. Du côté des deux doigts opposants, autres troubles : la flexion se fait comme dans l'acte normal, mais sans souplesse, parce que flexion par les longs fléchisseurs, d'où deux accrocs : 1° adduction excessive des deux doigts, l'action adductive des fléchisseurs n'étant pas inhibée par les interosseux extenseurs ; 2° flexion des deuxièmes sur les premières phalanges, d où heurt des pièces de monnaie sur ces deuxièmes phalanges.

J'ai choisi entre autres ces cinq exemples communs pour faire bien comprendre que, en matière de paralysie du cubital, ce n'est pas seulement la force qui fait défaut, mais l'adresse. On conçoit l'invalidité que cela représente lorsqu'il s'agit de la main, et de la main droite en particulier.

7° **Transformation fibreuse des muscles paralysés.** — La traction fibreuse des antagonistes joue un rôle primordial dans l'invalidité des paralysies des nerfs périphériques.

Dans le cas qui nous occupe, cette rétraction se traduit par la fixité plus ou moins marquée de la griffe secondaire à la contracture des longs fléchisseurs.

La transformation fibreuse des muscles paralysés est plus importante et plus délicate à révéler. Je crois que son rôle est notable dans l'invalidité de la paralysie cubitale. Je n'aurai en vue que l'adducteur et les interosseux. La rétraction est trop réduite pour imprimer aux doigts des attitudes fixes caractéristiques ; l'état fibreux se dépiste par des exercices simples. Dans une formule générale, on peut dire qu'il établit une solidarité anormale entre tous les doigts par suppression de l'élasticité musculaire. Quelques exercices vont me permettre de faire saisir cette anomalie.

Plaçons une main normale paume en l'air sur une table et faisons maintenir le poignet et les quatre derniers doigts en extension.

Laissant le pouce en extension (deuxième sur première phalange), faisons-lui balayer successivement la première phalange des quatre doigts. Le pouce racle les phalanges d'abord avec la partie cubitale de la pulpe, puis avec toute la pulpe, il ne perd jamais le contact et sa dernière phalange ne fléchit que pour atteindre le cinquième doigt. A ce moment, le bord radial de la main quitte *légèrement* le plan de la table.

Maintenant voyons le côté paralysé. Le mouvement de raclage est impossible : aussitôt qu'il s'ébauche, le pouce se met en hyperextension, attitude qui s'accuse à mesure que ce doigt se rapproche du bord cubital de la main; quand il atteint la hauteur de l'auriculaire, il en est distant de 7 à 8 centimètres environ. Pour atteindre ce doigt, la main doit opérer une rotation telle que le bord cubital du poignet se place à angle droit sur la table.

L'explication est simple. Dans cette position, l'index fixé exerce une traction sur les premiers interosseux, d'où hyperextension de la deuxième phalange qui entraîne la première. Quand le pouce veut se porter en dedans, il est arrêté par les interosseux du premier espace et l'adducteur dont on sent nettement la corde. Si on laisse les trois derniers doigts se fléchir, rien ne change tant que l'index est étendu.

Etudions maintenant dans cette position (doigts étendus; pouce opposé) la flexion de la deuxième phalange du pouce. Elle est nulle, ou seulement ébauchée. Lâchons l'index, il fléchit incomplètement et la première phalange du pouce accentue sa flexion. Chaque fois qu'un doigt sera lâché, le doigt précédent accusera sa flexion ainsi que la dernière phalange du pouce

dont la flexion sera complète seulement lorsque tous les doigts seront fléchis.

Il s'agit là d'une application de l'exemple précédent : le pouce par ses interosseux est solidaire de l'index, lui-même solidaire du médius, et ainsi de suite, si bien que le pouce se trouve pour une part solidaire de l'auriculaire. Je crois que cette perte de l'élasticité des petits muscles de la main gêne considérablement l'exécution des mouvements délicats.

Invalidités professionnelles (1). — **Médecins.** — Je n'ai pas vu de chirurgien ni d'accoucheur paralysés du cubital, mais je crois que, même atteints à la main gauche, ils devraient renoncer à leur art. Par contre, un médecin paralysé de la main droite m'a mis au courant de ses misères professionnelles. Je vais énumérer sa gêne dans les différents actes médicaux.

La palpation abdominale profonde, le palper bi-manuel pour l'exploration rénale sont difficiles, la main et les doigts n'offrant pas une résistance suffisante. La manœuvre de l'abaisse-langue ne peut se faire qu'en prenant l'instrument à pleine main, ce qui n'est pas commode.

Les prises de sang, les injections intraveineuses, la saignée sont épineuses, exigeant une certaine sûreté de main. Quand il faut injecter, la manœuvre de la seringue est délicate. Si elle est volumineuse, elle ne tient pas entre l'index et le médius ; si elle est petite (1 centimètre), la préhension entre l'index et le médius est précaire ; s'il y a résistance, la seringue glisse. C'est le cas pour l'injection intramusculaire.

La ponction lombaire est impossible : aussitôt que la pointe rencontre la résistance des ligaments, l'aiguille glisse entre les doigts. La griffe de la main gauche doit gêner fortement la percussion.

Vétérinaires. — J'ai vu un vétérinaire atteint à la main gauche. On imaginera son invalidité si le membre droit avait été atteint. Celui-ci m'a signalé trois faits intéressants : 1° difficulté de la pince de la peau de l'animal quand il veut faire une injection hypodermique ; 2° difficultés pour tenir le rénette (sorte de rugine) dans l'opération de Javart (ablation du cartilage complémentaire de la troisième phalange) ; 3° dans la castration, le testicule à extraire est coincé entre le pouce et l'index de l'opérateur à leur racine ; c'est là le temps par excellence, et l'adducteur du pouce et du premier interosseux, la préhension suppléante par pince, est sans action efficace.

Chauffeur d'automobile. — Ne peut tourner le levier de mise en marche, n'a pas une force suffisante pour manier le volant. Très gêné pour tous les actes de réparation.

Tourneur mécanicien. — Ne peut tourner les écrous, ne peut soulever les objets lourds, ne peut prendre sur le sol un objet plat et lisse appelé réglet.

Sculpteur sur bois. — Ne peut tenir la gouge et la masse ; quand il tape avec la masse, la force est insuffisante. Quand il tape avec la main ouverte sur la gouge, le bois n'est pas pénétré. La paralysie du cubital antérieur semble jouer un rôle dans ce dernier acte.

Ne peut tenir l'objet adhérent au tour qui l'entraîne.

Vannier. — Ce métier exige une pression énergique du pouce sur chaque tige d'osier : la pression est insuffisante (2).

Homme de peine. — Ne peut soulever les charges, qu'il mette les doigts en crochet pour soulever ou, les insinuant sous la charge, essaye de faire levier.

Violoniste. — *Côté gauche*, écart insuffisant des doigts pour faire les trois premières notes, impossibilité de faire les deux dernières. — *Côté droit*, difficulté de la préhension de l'archet.

Pianiste. — Abduction et force de flexion des doigts insuffisantes.

Dactylographe. — Même remarque.

Comptable. — (Voir *Écriture*.)

Boulanger. — Ne peut pétrir.

Mouleur en cuivre. — Ne peut soulever les moules pesants.

Cloueur de tapis. — Ne peut tenir son marteau, qui lui échappe.

Boucher. — Ne peut tenir son couteau.

Fumiste. — Ne peut se cramponner à la corde à nœuds, ne peut plâtrer l'intérieur des cheminées (griffe).

Typographe. — Ne peut placer avec dextérité les caractères dans les cases (ce mouvement rappelle celui longuement étudié à propos de l'action de manier de la monnaie).

Ouvrier agricole. — Ne peut tenir les instruments aratoires.

Terrassier. — Même remarque.

Tailleur. — Ne peut couper des étoffes résistantes. Le mouvement des ciseaux entre pouce et index représente une variété de la pince.

Coiffeur. — Ne peut tenir le peigne.

Tonnelier. — Ne peut taper sur le fût.

Employé à la chaussure. — Ne peut essayer les chaussures, faute de force suffisante.

(1) Je signale quelques incapacités professionnelles qu'il m'a été donné d'étudier ; il sera facile d'étendre cette incapacité à tous les métiers exigeant force ou adresse.

(2) Cette faiblesse du pouce se révèle journellement dans l'acte de boutonner son faux col.

Maréchal ferrant. — Ne peut tenir le fer au bout de la tenaille par préhension insuffisante.

Forgeron. — (Même remarque.)

Conclusions. — Dans l'invalidité qui résulte de la paralysie du cubital entrent des facteurs différents qui sont, par ordre d'importance : 1° insuffisance de la force de la préhension, globale et partielle (pince) ; 2° suppression de la préhension des deux derniers doigts ; 3° suppression de la partie cubitale de la main en relation avec la griffe ; 4° troubles de la forme des mouvements des trois doigts restants dus à : *a*) transformation fibreuse et rétraction minime de l'adducteur du pouce et des interosseux paralysés ; *b*) griffe minime de la deuxième sur la première phalange, plus marquée dans certains mouvements ; *c*) insuffisance de l'écart du deuxième et du troisième doigt, même en extension ; *d*) accolement de ces deux doigts dans les mouvements de flexion ; 5° atrophie musculaire gênant la préhension ; 6° troubles de la sensibilité.

Parmi ces différents troubles, certains ont la valeur de signes et, dans les cas où la paralysie est minime, voire douteuse, le *signe du levier* pourra permettre de la reconnaître et d'en préciser le degré. De même, un procédé simple consiste à demander au blessé de rapprocher deux quelconques des trois premiers doigts avec force. Dans ce mouvement, la deuxième phalange fléchit énergiquement.

On pourrait multiplier les signes. Je n'en vois pas l'intérêt. D'ailleurs, je me suis placé ici seulement au point de vue de l'invalidité. Je crois avoir démontré l'importance de cette invalidité qu'aucun appareil, correctement, ne peut compenser.

Les suppléances qui s'établissent et plutôt l'adaptation à des fonctions délicates des muscles persistants permettent une amélioration. Néanmoins, le reliquat est important. J'estime qu'une paralysie du cubital doit être évaluée entre 40 et 50 p. 100 s'il s'agit du côté droit, 30 et 40 pour le côté gauche. De même, j'estime qu'un médian complet, avec troubles des sensibilités profondes surtout, devrait être tarifé entre 60 et 50 p. 100 selon le côté. Quant au radial, le plus favorisé des trois nerfs et par le barème et par la nature, à lui, surtout lorsque le triceps n'est pas pris, cas le plus fréquent, devrait s'appliquer un tarif égal à celui du cubital.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Paralysie ascendante aiguë de Landry consécutive à une vaccination antityphoïdique.

Militaire, trente et un ans, non syphilitique, ni alcoolique, vacciné une première fois en 1915 contre la fièvre typhoïde par trois injections de vaccin, en très bonne santé, mais privé de sommeil plusieurs jours (G. GUILLAIN et J. BARRÉ, *Annales de méd.*, 1919, n° 3). Le 9 août 1916, il reçoit à l'épaule gauche une injection de 1cc,5 de vaccin TAB à l'éther provenant du laboratoire du Val-de-Grâce. Malaise dans la soirée et dans la nuit ; le 10 août, engourdissement et raideur des deux jambes ; le 11, ces troubles s'accentuent et l'engourdissement atteint les deux mains ; la face commence à être atteinte le 12. Le 14 août, parésie des muscles des membres inférieurs, du tronc, des membres supérieurs et de la partie inférieure de la face, sans signe de Keruig, ni raideur de la nuque, ni contracture. Abolition de la plupart des réflexes tendineux. T. 36°,6 ; pouls 96. Le liquide céphalo-rachidien, non hypertendu, contient 0gr,75 d'albumine et 15 lymphocytes par champ ; ensemencé sur milieux aérobies et anaérobies, le résultat est négatif. Hémoculture négative. La paralysie s'accentue le 15 août, et des troubles bulbaires apparaissent. Ils augmentent les jours suivants et la mort survient, par asphyxie, le 19 août. A l'autopsie, rate congestionnée et volumineuse légère congestion du foie et des reins ; aucune lésion apparente des centres nerveux, dont l'examen histologique n'a pu être pratiqué. En résumé, syndrome de paralysie ascendante aiguë de Landry, ayant évolué en dix jours, ayant débuté par les membres inférieurs, ayant atteint ensuite les muscles du tronc, ceux des membres supérieurs et ceux de la face, ayant déterminé enfin des troubles bulbaires qui ont causé la mort. Ce syndrome neurologique toxique aigu ne peut être attribué qu'à l'injection de vaccin TAB, et doit être rapproché des accidents nerveux signalés par Roussy, Souques, et d'autres, à la suite des vaccinations antityphoïdiques.

L. B.

De l'heure opportune pour changer d'air les coquelucheux ; de l'utilisation par l'Assistance publique de cette notion.

On connaît depuis longtemps l'effet heureux du changement d'air sur l'évolution de la coqueluche. D'après CAMESCASSE (*Arch. de méd. des enfants*, sept. 1919), ce changement d'air effectué vers le quinzième jour a pour résultat de juguler la maladie. Si on déplace l'enfant avant le quinzième jour, l'amélioration est faible ou nulle, mais cette erreur de date n'empêche pas un second changement d'air de donner la guérison. Si on déplace l'enfant trop tard, le résultat est médiocre.

La coqueluche tue 500 petits Parisiens par an ; elle est beaucoup moins grave à la campagne qu'à la ville. L'Assistance publique devrait édifier, dans les environs de Paris, en plein soleil, un hôpital spécial, ou mieux deux hôpitaux, pour y soigner ses coquelucheux ; un séjour de quinze jours suffirait à guérir ces petits malades.

L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ESSAIS DE VACCINOTHÉRAPIE DANS L'OSTÉOMYÉLITE AIGUE A STAPHYLOCOQUE

PAR

Raymond GRÉGOIRE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

L'enthousiasme qu'amènent avec eux les premiers succès, engage à généraliser facilement et à instituer en méthode ce qui ne doit être considéré que comme un essai. Aussi ne tomberai-je pas dans ce travers et je tiens à dire dès le début que j'entends seulement apporter ici des documents nouveaux sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë à staphylocoque, sans préjuger de l'avenir qui, seul, pourra dire si ces tentatives, pour séduisantes qu'elles paraissent, méritent d'être poursuivies.

Si les chirurgiens sont arrivés à éviter merveilleusement l'infection, il faut bien avouer qu'en présence de l'infection déclarée leurs moyens d'action ne réalisent qu'en partie l'œuvre nécessaire.

Quelle que soit la nature ou la virulence du microbe pathogène, la technique devant une collection suppurée reste toujours identique. On ouvre, draine, on attend, on aide la nature jusqu'à ce que l'organisme se stérilise spontanément.

Il faut donc, pour qu'une infection guérisse, que l'organisme arrive à triompher du microbe, autrement dit qu'il s'immunise contre son action.

Or, comme le disent P. Delbet et M. Chevassu, les méthodes les plus fécondes en résultats déjà acquis et surtout en résultats attendus, sont celles qui, basées sur les notions d'immunité, cherchent à reproduire artificiellement dans l'organisme les conditions qu'emploie cet organisme pour acquérir l'immunisation.

Ces méthodes immunisantes que la médecine utilise actuellement, avec tant de succès, les chirurgiens n'y ont encore qu'exceptionnellement recours. Les tentatives qu'ont faites en France, pendant la guerre, Mocquot (1), Moulonguet (2), Levaditi (3), n'ont eu que peu de disciples, et sont restées limitées aux plaies de guerre.

Pour ce qui est des infections à staphylocoque, on connaît fort bien aujourd'hui les résultats incontestables de la vaccinothérapie dans les infections cutanées. Les faits publiés par Sabouraud et Noiré sont à ce point de vue des plus probants.

Il m'a semblé tout indiqué d'essayer la même méthode dans une autre manifestation bien autrement grave de l'infection staphylococcique : l'ostéomyélite aiguë de l'adolescence.

Les résultats ont jusqu'ici dépassé de beaucoup mon attente.

Observation I. — **Ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du tibia. Vaccinothérapie antistaphylococcique. — Guérison** (4). — R... (Noël), âgé de quatorze mois, entre dans le service le 2 mai 1919. L'enfant né à terme, nourri au sein, a eu sa première dent à un an ; a commencé à marcher à un an.

A quatre mois, coqueluche.

Le 25 avril 1919, l'enfant, bien portant les jours précédents, refuse de marcher. Au cours des tentatives faites par sa mère pour le mettre à terre, celle-ci constate que l'enfant ne s'appuie pas sur son pied droit. Il existe un peu de tuméfaction au niveau du cou-de-pied. D'ailleurs l'enfant souffre même au repos ; il pousse continuellement des cris le jour et la nuit.

Examiné lors de son entrée, on constate une tuméfaction de la jambe et du cou-de-pied droit; la peau est rouge et chaude. On perçoit un empâtement profond remontant jusqu'au tiers moyen de la jambe et on a la sensation de fluctuation au niveau de l'extrémité inférieure du tibia. L'exploration de la jambe est très douloureuse.

Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont normaux. On ne trouve pas de ganglions augmentés de volume ni dans le creux poplité, ni au niveau du pli inguinal, ni dans la fosse iliaque.

L'état général est assez sérieux : langue saburrale, température 39°, pouls 110.

Le 2 mai, première injection de stock-vaccin antistaphylococcique polyvalent de Salimbeni à la dose d'un dixième de centimètre cube, soit 200 millions de microbes.

Le 3 mai, la température tombe le matin à 37°,8 et s'élève le soir à 38°; le pouls : 112 le matin, 140 le soir. Pas d'albumine dans les urines. Pas de réaction locale au point d'inoculation.

Le 4 mai, température : le matin 37°,1, pouls 150; température du soir 38°,6, pouls 140.

Le 5 mai, température : le matin 37°,1, pouls 100; température du soir 38°,1, pouls 100. On constate que la tuméfaction de la jambe est moins diffuse. Une tumeur située au niveau de la face interne de l'extrémité inférieure du tibia tend à s'acuminer ; à son niveau, la fluctuation devient plus appréciable.

La collection est évacuée par ponction et le liquide purulent, de couleur jaune verdâtre, bien lié, fut l'objet d'un examen bactériologique qui montra, après examen direct et culture, la présence du staphylocoque doré.

Le 6 mai, deuxième injection de stock-vaccin à la dose d'un dixième de centimètre cube. La température le matin tombe à 37°,5, pouls à 120.

Le 7 mai, température du matin 37°, pouls 124. Température vespérale 37°,3, pouls 112.

Le 8 mai, température du matin 37°,3, pouls 120; Température vespérale 37°,6, pouls 120.

(1) Mocquot et Moulonguet, *Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, 23 avril 1918.

(2) Moulonguet, *Paris médical*, 1918, p. 41.

(3) Levaditi, *Soc. de biologie*, 27 avril 1918. — *Presse médicale*, 30 janvier 1919, p. 49.

(4) Ces observations ont été prises au jour le jour par mon interne, M. Marais, qui m'a puissamment aidé dans ces recherches et que je tiens à remercier ici.

L'état général de l'enfant est très amélioré.

Du 9 mai au 12 mai, la température oscille entre 37°,1 et 37°,3. La tuméfaction et la rougeur diffuse de la jambe ont disparu. Il persiste une petite zone d'empâtement au niveau de l'épiphyse tibiale inférieure avec un point légèrement fluctuant en son centre. La douleur a disparu.

Le 15 mai, l'enfant quitte le service, présentant encore une petite collection du volume d'une noisette. Il ne souffre pas, il marche. Une plaque radiographique montre une légère hyperostose du tibia sur toute l'étendue du tiers inférieur de cet os.

Le 6 juillet, la mère donne des nouvelles de son enfant qui marche, ne paraît pas souffrir, mais présente, dit-elle, une petite grosseur au niveau de l'extrémité inférieure de la jambe.

Le 8 août, nouvelle lettre de la mère mentionnant le bon état de santé générale de l'enfant. Celui-ci marche sans souffrir. Elle ne fait pas mention de l'état local de la jambe.

Obs. II. — **Ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du tibia gauche. — Vaccinothérapie : stock-vaccin antistaphylococcique polyvalent et secondairement auto-vaccin. — Guérison.** — D... André, âgé de douze ans, entre dans le service le 6 avril 1919. L'enfant a eu antérieurement la rougeole et la scarlatine.

Au début de mars 1919, il reçut, dit-il, un coup de pied sur la jambe gauche. Après ce traumatisme, il a pu marcher sans douleur et a continué à suivre l'école.

Le 15 mars, l'enfant fait une chute et dit s'être tordu le pied gauche. Après l'accident, il s'est relevé et a repris son jeu. Le soir, rentré chez lui, il éprouve de vives douleurs dans sa jambe. Il passe une mauvaise nuit. Le lendemain, la jambe était augmentée de volume et très douloureuse.

Huit jours après le début, un médecin fait une petite incision cutanée d'un centimètre au niveau du tiers moyen de la jambe. Il s'écoule un pus abondant.

A l'entrée dans le service, l'enfant ne peut se tenir sur sa jambe. Par contre, il n'éprouve au repos aucune douleur, ni le jour, ni la nuit. On constate un gouflement généralisé de toute la jambe gauche : le maximum de tuméfaction siège au niveau du tiers inférieur. Par l'incision non cicatrisée s'écoule un pus jaune verdâtre et bien lié. Le pied n'est pas œdématié ; l'articulation tibio-tarsienne est indemne.

La palpation réveille de la douleur tout le long de la face antéro-interne du tibia et de la crête tibiale. Cette douleur est plus vive dans le tiers inférieur de l'os.

Le tiers inférieur du péroné est également le siège d'une douleur exquise.

Il existe un empâtement de toute la jambe, mais dans la partie inférieure de la loge antérieure de la jambe, on a nettement une sensation de fluctuation.

Cet abcès, dont il est impossible de marquer les limites précises, ne paraît pas très considérable. A son niveau, la peau est rouge et chaude.

Mentionnons encore qu'il existe une plaie au niveau du deuxième orteil et une cicatrice de plaie ancienne à la partie inférieure de la jambe.

Le genou ne présente pas d'épanchement ; les ganglions du creux poplité sont augmentés de volume. Il existe des ganglions inguinaux et iliaques.

L'état général est assez bon ; langue légèrement saburrale. Température 38°,5, pouls 118. Trace d'albumine dans les urines.

L'enfant n'est pas opéré.

Pendant la période du 6 au 18 avril, la température oscille autour de 38°.

L'enfant est soigné à partir de ce moment par des injections de stock-vaccin.

Le 20 avril, première injection : un dixième de centimètre cube, 200 millions de microbes.

Le 21, température du matin 37°,6, du soir 37°,8, pouls à 128. L'albumine ne paraît pas avoir augmenté dans les urines.

Le 24 et le 25, la température baisse de quelques dixièmes et se stabilise à 37°,5. Le pouls est tombé à 96.

Le 25 au soir, deuxième injection de stock-vaccin : 2 dixièmes de centimètre cube, 400 millions de microbes On prélève le pus du malade et M. Salimbeni prépare un auto-vaccin.

Le 26, la température s'élève le soir à 38°, le pouls monte à 112.

Jusqu'au 28, la température est stabilisée autour de 38°. Elle tend à baisser le 29 et le 30 pour atteindre 37°,2 le 1er mai.

Le 1er mai, troisième injection de vaccin : 2 dixièmes de centimètre cube, 400 millions de microbes.

Le 2 mai, la température remonte à 38° et se stabilise à 38°. Le pouls atteint 110 et les jours suivants se maintient à 100.

Le 6 mai, la température baisse à 37°,5, le pouls tombe à 104. On fait une quatrième injection (de stock-vaccin de 4 dixièmes de centimètre cube, 800 millions de microbes), qui n'est suivie d'aucune réaction du pouls et de la température.

Localement, on constate que la plaie a bourgeonné et suppure à peine, que la collection de la loge antérieure de la jambe a disparu. L'empâtement a diminué ; il existe par contre une grosse hyperostose du tibia.

Le 13 mai, cinquième injection faite avec de l'auto-vaccin : 4 dixièmes de centimètre cube, 800 millions de microbes. Légère réaction du côté du pouls qui est à 100 le 14 mai et à 112 le 15. Ce même jour la température monte à 38°,1 le soir.

Les jours suivants, elle tend à baisser.

Le 20 mai, on refait une sixième injection avec de l'auto-vaccin : 4 dixièmes de centimètre cube. Cette injection est faite à titre d'épreuve, étant donné le bon état général du malade et la très grosse amélioration locale. Elle n'est suivie d'aucune réaction générale.

La température depuis le 24 mai oscille entre 37°,1 et 37°,3. Elle se maintient ainsi jusqu'au 10 juin. Pendant cette période, l'enfant se lève et marche sans souffrir, mais il persiste un peu d'œdème diffus et d'empâtement (1er juin).

Le 10 juin, l'enfant a des frissons. Sa température s'élève brusquement à 40°, le pouls à 126 ; les urines sont à nouveau albumineuses. Un placard d'érysipèle apparaît autour de la plaie de la jambe et envahit progressivement tout le membre inférieur gauche.

Le 23 juin, l'enfant guérit de cette complication ; la température, à partir de ce moment, revient à la normale.

Sorti le 19 juillet avec un état général bon ; une jambe non œdématiée, non douloureuse. Il persiste toujours une hyperostose volumineuse du tibia au niveau de l'extrémité inférieure de cet os.

Obs. III. — **Ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur gauche. Vaccinothérapie avec stock-vaccin anti-staphylococcique polyvalent. — Guérison.** — L... Paul, âgé de trois ans, entre dans le service le 23 mai 1919.

L'enfant, né à terme, a été nourri au sein par une nourrice mercenaire qui a eu une poussée de furoncles pendant qu'elle le nourrissait. L'enfant eut, paraît-il, lui aussi des furoncles. On note, en outre, une broncho-pneumonie au mois de mars 1919, une rougeole en avril 1919.

A sa sortie de l'hôpital, le 1er mai 1919, l'enfant fait sans peine une marche d'un quart d'heure. A son arrivée chez lui, il se plaint et refuse de se tenir sur ses jambes. La mère laisse l'enfant couché au moins quatre ou cinq jours : l'enfant semble souffrir beaucoup ; il fait de mauvaises nuits, il a de la fièvre.

Le 8 mai, la mère constate que le genou gauche est plus volumineux que le droit. Lors de l'entrée, on observe une tuméfaction étendue du genou au tiers moyen de la cuisse gauche ; il n'y a pas de rougeur de la peau, pas de circulation collatérale. A la main, la température locale est plus élevée qu'au niveau des régions voisines. La palpation de la cuisse est douloureuse, mais on réveille une douleur particulièrement violente par pression au niveau du cartilage de conjugaison. On a une sensation d'empâtement diffus dans toute l'étendue du tiers inférieur de la cuisse. On ne perçoit pas de fluctuation nette.

Le genou gauche est augmenté de volume : le choc rotulien décèle la présence de liquide.

L'état général du malade n'est pas mauvais ; la température est de 38°,4. Langue saburrale. Pas d'albumine dans les urines.

Le 24 mai, première injection de stock-vaccin antistaphylococcique : 1 dixième de centimètre cube, 200 millions de microbes. Température du matin 38°,2. Température du soir 38°,6, pouls 160.

Le 26, température du matin 38°, du soir 37°,5, pouls à 120. On note au point d'inoculation une petite induration douloureuse. Il y a dans les urines un louche d'albumine appréciable.

Le 27, température du matin 37°,3, du soir 37°, pouls 120. On fait une seconde injection de stock-vaccin à la dose d'un dixième de centimètre cube.

Le 28 et le 29, la température reste à 37°, mais le pouls qui, le 28, était à 116 monte le 29 à 150.

Le 30, la température est montée à 38° le matin, 38°,2 le soir ; pouls 128. Le genou est encore gros, contient du liquide. La cuisse est moins douloureuse.

Le 31, la température retombe à 37° et va osciller autour de la normale jusqu'à la sortie de l'enfant. Néanmoins, malgré l'amélioration de l'état général et de l'état local, on fait le 2 juin une troisième injection de stock-vaccin : 2 dixièmes de centimètre cube, 400 millions de microbes.

Le 10 juin, on peut constater que l'état général est bon, qu'il y a encore un peu d'albumine dans les urines et que, localement, il existe encore un léger épanchement dans le genou, mais que la cuisse n'est plus douloureuse et qu'elle a diminué de volume.

Le 20 juin, l'enfant, gardé au lit jusque-là, se lève et marche sans souffrir. A sa sortie, le 26 juin, la tuméfaction de la cuisse a complètement disparu, le fémur paraît normal ; il n'y a plus de liquide dans le genou. L'état général est bon. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

OBS. IV. — **Ostéomyélite subaiguë de l'extrémité supérieure du tibia gauche. Vaccinothéraphie (stock-vaccin antistaphylococcique). — Guérison.** — T... Marcel, âgé de douze ans, entre dans le service le 28 février 1919. A eu antérieurement la varicelle et la rougeole.

Le 10 janvier 1919, l'enfant se pique l'index de la main droite avec un fil de fer. La plaie cicatrisée semble devoir évoluer sans incident, quand, au début de février 1919 apparaît un adénophlegmon de l'aisselle droite soigné dans le service.

Le 27 février, trois jours après sa sortie de l'hôpital, l'enfant éprouve de vives douleurs au niveau du genou gauche.

Le 28, il existe à l'extrémité supérieure de la jambe, sur sa face interne, une tuméfaction allongée.

Le 29, à l'entrée dans le service, on note du gonflement de toute l'extrémité supérieure de la jambe. La peau est rouge et chaude. Il y a de l'empâtement très marqué à ce niveau, mais pas de fluctuation. La pression réveille une douleur très vive au tiers supérieur de la face interne du tibia. L'état général n'est pas mauvais. Température 38°.

Le 2 mars, il est fait une hémoculture qui est positive et donne du *staphylocoque*..

Mais le sang a été pris par ventouse. Le résultat est donc sujet à critique et peu probant.

Le 14 mars, nouvelle hémoculture qui fut négative.

L'état général est stationnaire. Localement, l'empâtement de la jambe est moins diffus ; par contre, il existe au niveau de la face interne du tibia une collection au niveau de laquelle on a nettement la sensation de fluctuation.

Le 22 avril, après étude de l'élimination rénale qui est normale et analyse d'urine, on fait une première injection de stock-vaccin, 1 dixième de centimètre cube. Pas de réaction locale ni générale.

Le 30 avril, deuxième injection : 2 dixièmes de centimètre cube. Pas de réaction locale ni générale.

Du 1er au 5 mai, la température tombe à 37°,4 et oscille à ce niveau.

Le 6 mai, troisième injection : 2 dixièmes de centimètre cube. On constate un léger louche d'albumine dans l'urine les jours suivants.

Le 13 mai, quatrième injection : 4 dixièmes de centimètre cube. On constate localement qu'il existe une hyperostose développée au niveau de la partie postéro-interne de l'épiphyse tibiale supérieure. La douleur est toujours réveillée par la palpation de la face interne du tibia au tiers supérieur. On a toujours une tuméfaction très nette au même niveau avec fluctuation.

Le 20 mai, cinquième injection de stock-vaccin qui est suivie de réaction générale pendant vingt-quatre heures.

Le 21, température 38°,2 le matin, 39°,5 le soir ; pouls 120.

Le 22, le 23, et le 24 la température oscille entre 37 et 38° et le pouls s'abaisse successivement à 120, à 100 et à 84.

A partir du 25 mai, le pouls se stabilise à 84 et la température à 37°,2.

Le 27 mai, sixième injection : 4 dixièmes de centimètre cube. Légère réaction du côté du pouls qui bat à 120. Très léger louche d'albumine.

Le 1er juin, septième injection : 4 dixièmes de centimètre cube.

Le 3 juin, on décide d'évacuer cette collection qui reste stationnaire. État général bon ; il n'y a plus d'albumine dans l'urine.

Le 5 juin, anesthésie à l'éther. Incision le long du bord interne du tibia : on tombe sur une poche limitée par une membrane fibreuse. Cette membrane tapisse la face interne du tibia qui est presque entièrement recouverte et présente une petite surface osseuse dénudée. La poche contient un magmat purulent analogue aux fausses membranes des pleurésies pneumocoques. Ce magmat

est enlevé en bloc. Curetage de la poche. Suture totale de l'incision sans drainage.

Le 12 juin, ablation des fils, légère suppuration au niveau de la cicatrice. Un prélèvement de la fausse membrane a été fait lors de l'opération. L'examen direct fut négatif. L'ensemencement sur divers milieux montra l'existence du *staphylocoque doré*. Une inoculation au cobaye fut négative.

L'enfant sort le 8 juillet 1919. Il marche sans difficulté. Il n'a pas de douleur à la palpation, mais il persiste une hyperostose de l'extrémité supérieure du tibia avec un léger degré d'empâtement. La peau à ce niveau a une teinte violacée.

Le 28 juillet 1919, l'enfant revient à la consultation. Il ne souffre pas, mais il existe toujours un peu d'œdème et, au niveau de la cicatrice, une petite fistule qui conduit dans un trajet plein de fongosités. Un stylet introduit dans ce trajet ne donne pas la sensation du contact osseux.

Le 8 août, l'enfant est revenu depuis trois jours pour qu'on lui fasse un curettage du trajet fistuleux.

Cette petite intervention pratiquée, on tombe dans une petite cavité superficielle, remplie de fongosités ; on ne trouve pas le contact de l'os dénudé.

Le 28 août, l'enfant est tout à fait guéri.

Obs. V. — **Ostéomyélite aiguë de la branche ischio-pubienne gauche. Vaccinothérapie. Stock-vaccin polyvalent.** — D... Raymond, âgé de onze ans et demi, entre dans le service le 29 juin 1919.

Dans les antécédents de l'enfant, on relève : une diphtérie, une otite compliquée de mastoïdite, une grippe à forme grave. L'enfant a fait une chute le 21 *juin*, tombant la jambe gauche écartée.

Le lendemain, l'enfant se plaignait de vives douleurs au niveau de la région inguino-crurale. Il ne pouvait mettre le pied à terre. La température, prise le jour, monta à 40°.

Lors de l'entrée, on constate que le membre est en abduction et flexion légère avec rotation externe. La racine de la cuisse gauche est augmentée de volume. La tuméfaction est surtout apparente au niveau de la face interne, elle s'éteint sur le périnée. Les plis génito-crural et inguinal sont effacés. La peau est rouge et chaude. En bas, la tuméfaction atteint la partie moyenne de la cuisse. Toute la région est douloureuse à la palpation : on réveille une douleur particulièrement vive au niveau de l'angle du pubis. On a une sensation d'empâtement diffus, mal limité dans l'étendue du périnée et de la région crurale. Cependant on perçoit une fluctuation profonde siégeant sur le côté interne de la racine de la cuisse.

La branche ischio-pubienne est augmentée de volume et douloureuse.

L'articulation de la hanche est libre : les mouvements ne sont pas douloureux.

On ne sent pas de ganglions dans la fosse iliaque.

L'état général est grave : facies vultueux, abattu, langue saburrale. La température est montée à 39° ; le pouls à 126. Les urines sont peu abondantes, mais ne contiennent pas d'albumine. L'enfant ne veut rien manger.

Le 30 juin, on fait une première injection de stock-vaccin polyvalent : 2 dixièmes de centimètre cube, 400 millions de microbes. On fait des pansements humides chauds et on met le membre en extension.

Le 30 juin et le 1er juillet, la température oscille entre 38° et 39°,5, le pouls se maintient à 116. Aucune réaction locale au niveau d'inoculation. Pas d'albumine dans les urines.

Le 2 et le 3 juillet, la température tend à baisser et oscille à 38°, le pouls se maintient. L'enfant dit qu'il a un peu plus d'appétit, mais il souffre encore de sa cuisse qui est toujours très augmentée de volume. On procède à une ponction exploratrice au niveau de la collection fluctuante, et on retire quelques gouttes d'un pus épais, jaune verdâtre, bien lié, qui est envoyé au laboratoire. Le même jour on fait une hémoculture.

Le 4 juillet, la température remonte à 39°, le pouls à 134 ; injection de stock-vaccin : 2 dixièmes de centimètre cube, 400 millions de microbes.

Les 5, 6, 7 juillet, la température oscille autour de 38°, ne dépassant pas 38°,8 ; le pouls se modifie peu.

Le 8 juillet, troisième injection : 4 dixièmes de centimètre cube, 800 millions de microbes. Cette nouvelle injection ne donne pas de poussée thermique, alors que le pouls monte à 134 et se maintient plusieurs jours à ce nombre de pulsations.

Cependant l'état général semble amélioré. L'enfant mange avec appétit, il dort bien, ne souffre plus.

Localement, la tuméfaction de la cuisse semble moins diffuse et tend à se localiser au niveau de la face interne de la cuisse. Cette région est encore douloureuse lorsqu'on la palpe.

Le résultat de l'examen de laboratoire donne : staphylocoque dans le pus prélevé. Hémoculture négative.

Le 12 juillet, la température remonte à 38°,8.

Quatrième injection de stock-vaccin : 4 dixièmes de centimètre cube, 800 millions de microbes. A partir de ce moment, la température baisse progressivement, mais le pouls reste très élevé.

Cinquième injection : 4 dixièmes de centimètre cube le 18 juillet.

Le 20, l'examen du malade permet de se rendre compte que la tuméfaction est très circonscrite : elle occupe l'étendue d'une pièce de cinq francs au niveau de la face interne de la cuisse ; on a encore de la fluctuation. Il existe un peu d'empâtement du périnée et de la région inguinale.

On palpe facilement toute cette zone sans provoquer de douleur. La branche ischio-pubienne n'est plus douloureuse ; seule l'épine pubienne est encore sensible, elle paraît d'ailleurs augmentée de volume.

Le 22 juillet, sixième injection de stock-vaccin : 4 dixièmes de centimètre cube, 800 millions de microbes. La température atteint progressivement 37° par une descente en lysis. L'enfant a bonne mine, mange avec appétit.

Le 31 juillet, depuis dix jours, température à 37°, mais le pouls présente de grandes oscillations d'un jour à l'autre.

L'examen nous montre que la cuisse a repris son volume normal : le triangle de Scarpa dessine nettement ses limites ; les tissus sont souples ; on palpe nettement les piliers inguinaux, dont les contours sont bien limités.

Toute tuméfaction au niveau de la face interne de la cuisse a disparu. La collection s'est résorbée totalement. Néanmoins, il persiste une bande d'infiltration superficielle périnéale, parallèle à la branche ischio-pubienne gauche. La peau est rouge. Il y a un peu d'induration. Cette région est douloureuse superficiellement à la palpation ; on sent mal la branche ischio-pubienne.

La zone d'empâtement au-dessus de l'arcade crurale a disparu ; on prend nettement entre les doigts l'épine pubienne qui n'est plus douloureuse, mais augmentée de

volume ainsi que la branche horizontale du pubis.

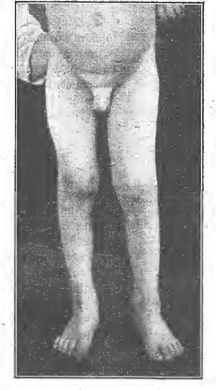
En somme, il persiste actuellement, comme reliquat de cette ostéomyélite grave, une hyperostose pubienne, et une petite tuméfaction périnéale fluctuante, douloureuse, mais qui est superficielle et qui se détache nettement de la branche ischio-pubienne que l'on sent non épaissie sous le doigt.

Le 8 août, on incise cette tuméfaction, croyant ouvrir un abcès : on trouve un magma puriforme, jaunâtre, formé de petites masses agglomérées, assez semblables au tissu de l'actinomycose.

Les parois de l'abcès, après curettage, ont un aspect fibreux. On ne trouve pas la branche ischio-pubienne dénudée. Aucune solution de continuité n'existe sur les parois de l'abcès



C... Pierre, ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur gauche. Photographié le 10 août, c'est-à-dire six jours après son entrée et la première injection de vaccin (fig. 1).



C... Pierre, photographié le 18 août, c'est-à-dire quatorze jours après son entrée et neuf jours après la seconde injection de vaccin (fig. 2).



C... Pierre, photographié le 28 août, c'est-à-dire vingt-quatre jours après son entrée et une semaine après la troisième injection de vaccin (fig. 3).

Après curettage de ce tissu bizarre, la plaie est suturée sans drainage.

Le magma purulent a été prélevé. L'examen de laboratoire a donné : aucun microbe visible à l'examen direct ; mais, après ensemencement, culture de staphylocoque doré.

OBS. VI. — **Ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur gauche.** — C... Pierre, âgé de quatre ans et demi. Entre dans le service le 4 août 1919.

L'enfant né à terme, accouchement normal. Une dent à six mois. Premiers pas à trois ans.

Le 15 juillet 1919, l'enfant fait une marche prolongée sans se plaindre de fatigue. *Le 16 juillet*, la mère s'aperçoit que son enfant boite et pose à peine la jambe gauche à terre.

Le 21 juillet l'enfant, qui n'avait pas d'appétit, qui dormait mal depuis le 15 juillet, présente une tuméfaction de la cuisse. Celle-ci est plus grosse que l'autre dans son ensemble, nous dit la mère. L'enfant souffre, crie et ne peut mettre le pied à terre.

Le 4 août, lors de l'entrée, nous constatons que la cuisse gauche est augmentée de volume dans toute son étendue et surtout en dedans.

Il existe une tuméfaction plus acuminée au niveau de la face interne, avec un maximum à 4 centimètres au-dessus de la base de la rotule. A ce niveau, la cuisse gauche mesure 23 centimètres de circonférence, alors que la cuisse droite en mesure 21.

La peau est rouge dans toute la région de la face interne et plus chaude que dans le voisinage. On a une sensation d'empâtement diffus, mal limité et profond.

En enserrant la circonférence du membre des deux mains, il nous semble avoir une sensation de fluctuation.

Cette zone tuméfiée est très douloureuse.

Il existe de l'empâtement à la partie supérieure du creux poplité.

L'articulation du genou est indemne. Il existe des ganglions inguinaux et iliaques nettement perceptibles mais non douloureux.

L'état général n'est pas très mauvais : langue saburrale, pouls à 120. Pas d'albumine dans les urines.

Le 4 août, première injection de stock-vaccin polyvalent : 2 dixièmes de centimètre cube, 400 millions de microbes.

Les 5 et 6 août, aucune réaction locale, pas d'albumine dans les urines.

La température est tombée à 37°,2.

Le 3 août, le pouls monte à 130.

Le 6 août, le pouls baisse à 120.

Chute progressive du pouls *les 7 et 8 août*, 96 pulsations.

Le 9 août, la température s'élève à peine à 37°,5, mais le pouls remonte à 120. Deuxième injection de stock-vaccin : 4 dixièmes de centimètre cube, 800 millions de microbes.

Le 10 août, aucune réaction locale, pas d'albumine dans l'urine. La température est à 37°. Le pouls se maintient pendant deux jours à 120.

Localement, la cuisse a changé d'aspect ; elle n'est plus tuméfiée dans son ensemble ; la face externe a un aspect normal. On palpe facilement la face externe de l'épiphyse inférieure et de la diaphyse. Aucune douleur n'est réveillée par la palpation de l'os.

La tuméfaction de la face interne est moins étendue ; elle se localise au tiers inférieur ; les limites sont plus nettes, mais il persiste un empâtement profond. Il nous semble percevoir de la fluctuation.

L'enfant a été radiographié : on ne voit rien d'anormal sur les radiographies, sauf que, du côté malade, les travées osseuses sont moins nettes que du côté sain au niveau de la partie inférieure du fémur.

Nous n'avons pas pu faire de prise de sang en vue d'une hémoculture, et une ponction dans la tuméfaction est restée blanche.

Le 12 août la tuméfaction diminue ; le tour de la cuisse, à 4 centimètres au-dessus de la base de la rotule, est de 22 centimètres.

Au niveau de la région tuméfiée, la peau est moins rouge, la palpation à peine douloureuse. L'empâtement de la région interne de la cuisse est plus superficielle. L'empâtement du creux poplité (partie supérieure) a disparu.

L'état général est tout à fait normal, l'enfant est gai et joue dans son lit sans se plaindre.

Le 19 août, troisième injection de stock-vaccin.

Le 27 août, l'enfant peut être considéré comme guéri. Il ne souffre plus et marche sans peine, ni claudication.

Ces observations doivent être lues avec attention, car elles vont vraiment à l'encontre de ce que nous savons aujourd'hui sur le traitement et l'évolution de l'ostéomyélite aiguë des enfants.

Technique de la vaccinothérapie employée. — Le vaccin employé a toujours été, dès l'entrée du malade, du stock-vaccin ; les injections ultérieures ont souvent été faites au moyen d'auto-vaccins.

M. Salimbeni, de l'Institut Pasteur, a eu l'extrême obligeance de me préparer ces vaccins, et ce sont exclusivement ses échantillons que j'ai utilisés.

Il est important, d'avoir toujours une réserve de stock-vaccins, car le traitement doit être commencé aussitôt que le malade entre à l'hôpital et que le diagnostic est posé. Or, il faut de quatre à cinq jours pour obtenir un auto-vaccin, et ce retard risquerait d'être préjudiciable à l'enfant.

S'il existe un abcès facilement accessible, du pus est prélevé au moyen d'une grosse aiguille et recueilli dans une pipette pour servir à préparer l'auto-vaccin que l'on utilisera ultérieurement.

A l'origine, M. Salimbeni me prépara un stock-vaccin avec les échantillons de staphylocoques qu'il conservait dans son laboratoire. Depuis, il me prépara un stock-vaccin avec les staphylocoques que je lui avais apportés de l'hôpital. Les stock-vaccins faits avec les microbes *régionaux* seraient, à son avis, beaucoup plus efficaces.

Ce qui est certain, c'est que depuis ce moment il m'est arrivé d'utiliser du stock-vaccin jusqu'à guérison, sans avoir eu recours à l'auto-vaccin.

Il n'y a peut-être là qu'une pure coïncidence.

L'injection de vaccin a été faite en des sièges fort variables et je pense bien que cela n'a aucune importance. La région deltoïdienne, la face antérieure de la cuisse, la paroi abdominale ont indifféremment servi de lieu d'injection, sans qu'on ait pu noter la moindre particularité.

La *dose* de vaccin employée a une grande importance. Dans la première injection, il y a intérêt à ne pas dépasser un dixième de centimètre cube. Le vaccin de Salimbeni tient en suspension 2 milliards de microbes morts par centimètre cube. Une injection d'un dixième contient donc 200 millions de microbes. Peut-être n'est-il pas aussi rigoureusement nécessaire de s'en tenir à ce chiffre dans les injections qui seront faites ultérieurement. Nous avons pu injecter jusqu'à 2 et 4 dixièmes de centimètre cube du vaccin de Salimbeni sans remarquer de réaction plus importante (obs. II, VI).

Il est important d'attendre, pour renouveler l'injection, que les phénomènes réactionnels, dont nous parlerons dans un instant, aient entièrement disparu.

Nous avons pratiqué deux injections au minimum, sept au maximum pour obtenir la guérison :

Obs. I, VII. — 2 injections ; dose totale : 400 millions de microbes.

Obs. VIII. — 2 injections ; dose totale : 600 millions de microbes.

Obs. III. — 3 injections ; dose totale : 600 millions de microbes.

Obs. V. — 6 injections ; dose totale : 2 800 millions de microbes.

Obs. II. — 6 injections ; dose totale 3 400 millions de microbes.

Obs. IV. — 7 injections ; dose totale 4 milliards de microbes.

Réaction du sujet au vaccin. — Nous devons dire tout d'abord que les réactions que nous avons constatées après l'emploi du vaccin sont extrêmement minimes et parfois à peu près nulles.

On peut distinguer des phénomènes réactionnels locaux et des phénomènes réactionnels généraux.

Les phénomènes locaux sont exceptionnels. Il arrive même souvent que le point où a été faite l'injection n'est même plus sensible à la pression après vingt-quatre heures. D'autres fois, il persiste une petite zone douloureuse pendant les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent. Enfin il est tout à fait exceptionnel de constater l'existence d'une petite plaque rouge ou plus exactement rosée autour du point piqué. Nous n'avons jamais vu de tuméfaction, ni à plus forte raison d'abcès à la suite de ces injections.

Les phénomènes généraux sont, à notre avis, aussi peu prononcés et, s'ils sont plus fréquents que les manifestations locales, ils ne sont cependant pas absolument constants. Une fois sur deux, environ, la température s'élève quelque peu à la suite de l'injection de vaccin. La quantité de microbes injectés ne semble du reste nullement en rapport avec l'ascension thermique. Nous avons vu celle-ci se produire avec des doses très faibles de 200 millions de microbes, alors qu'elle manquait totalement avec des doses deux et trois fois plus fortes.

Il est d'ailleurs exceptionnel que la courbe de température marque une élévation brutale à la suite de la vaccination, mais dans la soirée, le thermomètre accuse 6 ou 7 dixièmes, parfois un degré de plus que la veille. Cette température ne dure guère : le lendemain ou le surlendemain, la courbe reprend sa marche descendante et il n'est nullement certain qu'elle dessinera la même ascension lors de l'injection suivante.

Beaucoup plus marquées sont les modifications constatées du côté des pulsations cardiaques. Ces modifications sont à peu près constantes.

Obs. I. — Le pouls passe de 110 à 150 pulsations.

Obs. II. — Le pouls passe de 100 à 124 pulsations.

Obs. III. — Le pouls passe de 120 à 150 pulsations.

Obs. IV. — Le pouls passe de 100 à 104 pulsations.

Obs. V. — Le pouls passe de 100 à 132 pulsations.

Obs. VI. — Le pouls passe de 120 à 134 pulsations.

Obs. VIII. — Le pouls passe de 120 à 134 pulsations.

Dès le soir, c'est-à-dire huit ou dix heures après l'injection, le pouls s'accélère considérablement. Il n'est pas exceptionnel de voir un malade, qui le matin avait 90 ou 100 pulsations à la minute, présenter 140, 150 pulsations dans les heures qui suivent l'injection. Le stock-vaccin ou l'auto-vaccin produisent exactement les mêmes réactions.

Cependant le pouls est vigoureux, bien frappé, régulier, et les malades ne semblent nullement se douter ni souffrir de l'accélération du rythme de leur cœur.

Cet état est souvent durable. Pendant deux, trois jours, le cœur reste à ce régime accéléré, sans donner aucun signe de fatigue. La réaction du côté du rein a été pour nous un sujet de préoccupation. Pour chaque malade, la recherche de l'albumine dans l'urine a été faite avant d'entreprendre le traitement vaccinal.

Dans quatre cas, nous avons vu apparaître de l'albumine dans l'urine après les injections de vaccin. Dans trois cas, ce phénomène apparut dès la première injection (obs. III, V, VIII) ; dans l'observation IV, ce ne fut qu'à la quatrième injection que la réaction se produisit.

Dans tous ces cas d'ailleurs, il n'y eut que des traces indosables d'albumine. De même aussi, l'albuminurie fut généralement passagère et disparut rapidement ; cependant, dans le cas IV, elle persista jusqu'au quatre-vingt-dix-septième jour du traitement.

Contre-indications à la méthode de la vaccination. — Pour établir des règles précises sur les indications ou contre-indications d'une méthode aussi récente, il faudrait certainement le contrôle d'observations nombreuses et variées. Aussi ne sont-ce pas des règles que nous voulons établir, mais seulement quelques remarques que nous voulons signaler.

Dans l'état actuel de la vaccinothérapie antistaphylococcique, on peut dire que les tentatives réalisées jusqu'à ce jour sont toujours restées sans résultat dans les formes septicémiques avec état général grave. Ce sont du reste les conclusions auxquelles arrivaient aussi G. Blanc et J. Colombe (1) dans un article récent. Nous pouvons citer deux cas absolument identiques où, malgré le traitement chirurgical et la vaccinothérapie, bien tolérée d'ailleurs, l'évolution du mal ne fut en rien modifiée.

Obs. VII. — Ostéomyélite toxique de l'extrémité inférieure du tibia avec septicémie. Vaccinothérapie, trépanation osseuse. — Mort.

M... Roland, âgé de huit mois. Entre dans le service le 28 juillet 1919.

Enfant né à terme et élevé au sein, très robuste.

Dans la nuit du 24 au 25 *juillet* l'enfant pousse des cris et ne dort pas.

(1) G. Blanc et J. Colombe, Pyosepticémie staphylococcique d'origine furonculeuse (*Paris médical*, 1919, p. 457).

Le 25 juillet, la mère voit une tuméfaction qui déforme le cou-de-pied gauche. A ce niveau la peau est rouge et chaude. L'enfant est grognon, malaise, refuse le sein. Depuis le 25, la tuméfaction a diffusé le long de la jambe.

Lors de l'entrée, c'est-à-dire le 28 juillet, on trouve un enfant pâle, avec un mauvais état général ; sa température est de 40°,8 ; son pouls à 160. On peut recueillir une petite quantité d'urines ; elles contiennent de l'albumine.

L'attention est immédiatement attirée sur le membre inférieur gauche. La jambe, dans son ensemble, a doublé de volume ; la tuméfaction est plus importante au voisinage de l'articulation du genou. Les méplats rotuliens ont disparu.

La peau de la jambe et de la région du genou est rouge violacé, chaude.

La palpation est douloureuse dans toute l'étendue de la jambe. On perçoit une sensation de masse diffuse sans limite précise, nettement fluctuante.

Il y a une collection à la fois profonde et superficielle qui diffuse tout le long du tibia et qui a envahi le tissu cellulaire de la région du genou.

On fait une ponction qui permet de retirer un pus louche roussâtre, légèrement odorant ; des *gaz* s'échappent par l'aiguille.

Traitement de l'état général et injection d'un dixième de centimètre cube de stock-vaccin antistaphylococcique, 200 millions de microbes. On fait une hémoculture.

Le 29 juillet, étant donnée l'extrême gravité de l'ostéomyélite, on renouvelle la dose de vaccin : un dixième de centimètre cube, 200 millions de microbes, et on décide d'opérer l'enfant.

Anesthésie à l'éther. Incision d'une collection qui décolle tout le périoste du tibia. L'épiphyse supérieure et la diaphyse sont à nu dans la plaie. Trépanation du tibia au niveau de sa face interne, sur une étendue de 8 centimètres : moelle rouge et sans pus, mais il sort des gaz de l'os.

Mort le 30 juillet 1916

Les résultats de l'hémoculture ont été positifs : staphylocoque doré. L'examen du pus prélevé (examen direct) : nombreux coccis prenant le gram, ayant la morphologie du staphylocoque. Les cultures ont poussé, donnant des colonies de staphylocoque doré.

Il n'y avait pas d'autres microorganismes.

OBS. VIII. — **Septicémie à staphylocoques avec déterminations multiples. Vaccinothérapie avec stock-vaccin polyvalent. — Mort** — P... Albert, âgé de sept ans, entre le 9 mai 1919 en médecine.

A cinq ans, rougeole

Le 2 mai 1919, l'enfant se serait fait une entorse du cou-de-pied gauche.

Le 4 mai, l'enfant tombe brusquement malade : frissons, grosse température, constipation, abattement. La gravité des signes généraux fait porter le diagnostic de fièvre typhoïde.

Lors de l'entrée, l'attention est attirée par l'extrême gravité de l'état général du malade, qui présente de la torpeur, une température à 40°, un pouls à 120. Langue sèche et rôtie.

Au cours de l'examen, très difficile parce que l'enfant présente une hyperesthésie cutanée généralisée et qu'il s'agite dès qu'on le touche, on constate une tuméfaction située à la partie antéro-interne du cou-de-pied gauche. La peau est rouge et chaude ; on perçoit au niveau de cette tuméfaction mal délimitée de la fluctuation. La palpation de l'extrémité inférieure du tibia est douloureuse. L'articulation tibio-tarsienne est libre : pas de distension des culs-de-sac synoviaux, pas d'effacement des gouttières rétro-malléolaires.

Il existe une autre tuméfaction au niveau de la région sterno-claviculaire gauche. Cette tuméfaction diffuse, sans limite précise, en haut vers la base du cou, en bas vers la région clavi-pectorale. La peau est rouge, jaune, œdématiée. On a sensation d'empâtement, sauf au niveau même de l'articulation sterno-claviculaire où on perçoit de la fluctuation.

Une troisième tuméfaction siège au niveau de l'articulation acromio-claviculaire gauche. La fluctuation y est nette.

La clavicule est augmentée de volume dans toute sa longueur et douloureuse.

Au cours de l'examen général, on trouve de gros frottements de péricardite sèche, entendus dans toute la zone précordiale, et des souffles d'endocardite végétante.

Le malade est alors passé en chirurgie, pour ces abcès qui suppurent abondamment.

Le 11 mai, première injection de stock-vaccin : 1 dixième de centimètre cube, 200 millions de microbes. Après avoir recueilli les renseignements du laboratoire, l'examen du pus retiré de chaque abcès montre la présence du staphylocoque doré. Une hémoculture a été positive, décelant la présence du même microbe dans le sang.

Avant l'injection, la température est à 39°, le pouls à 120. Cinq heures après l'injection : température 39°,7, pouls 136.

Le 12 mai, l'état local est stationnaire, mais l'examen du cœur montre une atténuation des frottements péricardiques, tandis que la zone de matité précordiale est plus étendue. On perçoit le choc de la pointe. L'état général s'aggrave. Température : matin 40°,5, pouls 120 ; température vespérale 39°,6. Urine peu abondante, foncée, contenant 95 centigrammes d'albumine par litre.

Le 13 mai, au niveau du cœur, la matité précordiale augmente encore. Le choc de la pointe n'est plus perçu, les frottements péricardiques ont disparu, les bruits du cœur sont lointains, symptôme qui laisse présumer l'existence de l'épanchement péricardique. Au niveau du poumon gauche, on constate de la matité de la base avec diminution de la respiration et un souffle léger, lointain, expiratoire. Il est fait successivement une ponction exploratrice de la plèvre d'où on retire un liquide louche, et une ponction du péricarde qui permet d'évacuer un liquide purulent. Les examens directs et les cultures du liquide pleural et du liquide péricardique ont permis d'y déceler le staphylocoque doré.

Le 14 et le 15 mai, la température oscille autour de 39°. Le pouls est à 120, petit, rapide, instable. L'enfant présente de la dyspnée et de la cyanose très accentuée. On procède à une seconde injection de vaccin antistaphylococcique : 2 dixièmes de centimètre cube, 400 millions de microbes.

Le 16, température 39°,1, pouls 116. Le soir, température 39°,2.

Le 17, l'enfant est de plus en plus somnolent, dyspnéique, cyanosé. Il présente des pétéchies au niveau des oreilles, des doigts, du dos. Les membres supérieurs sont contracturés en flexion. Il existe de la raideur de la nuque et du Kœrnig. La ponction lombaire retire un liquide clair mais hypertendu. L'examen de ce liquide montra une polynucléose importante et, après culture, décela la présence du staphylocoque doré.

Il fut fait une seconde hémoculture dont le résultat fut positif comme le premier.

Enfant décédé le 18 mai.

La nécropsie confirma les manifestations cliniques et, en outre, montra l'existence d'une myocardite suppurée à type nodulaire communiquant avec l'oreillette gauche et, au niveau du rein droit, de petits abcès miliaires et d'un infarctus non suppuré.

Il est malheureusement difficile de faire le départ entre les cas pour lesquels la vaccinothérapie peut avoir un bon résultat et ceux où elle n'en doit pas avoir.

L'élévation de la *température* n'a que peu de valeur. Dans nos observations I, III, V, VI, les malades avaient à leur entrée à l'hôpital 39°,2, 38°,9, 39°,9, 38°,2 et cependant les injections de vaccin ont eu le plus heureux résultat.

On en pourrait dire autant de l'*état local*. L'intensité de la réaction phlegmoneuse, la fluctuation évidente et même étendue ne sont pas des signes suffisants pour intervenir chirurgicalement sans essayer d'abord du traitement vaccinal (Obs. I, II, III, V, VI).

Peut-être pourrait-on établir comme une contre-indication à la vaccinothérapie, la *constatation du staphylocoque dans le sang* du malade. Ce moyen pourrait être infidèle et J. Courmont (1) déclare, du reste, que l'on peut constater ce microbe dans le sang, en dehors de toute septicémie.

Cette recherche risquerait, d'ailleurs, de faire perdre un temps précieux, car il faut quarante-huit heures au moins pour obtenir un résultat.

L'état général du malade est jusqu'ici le meilleur renseignement sur lequel on puisse se fonder. Lorsque le malade présente cet état typhique particulier aux grandes infections, lorsque le facies est terreux, les lèvres tremblantes, les narines battantes, quand, en un mot, le malade présente ce type clinique qui a fait donner à cette affection le nom de *typhus des membres*, le traitement vaccinal serait une illusion. Il faut alors agir au plus vite en donnant issue au pus ; encore souvent ce traitement est-il inefficace.

L'immunisation par les vaccins ne se fait pas d'emblée. Il faut que l'organisme ait le temps de faire lui-même les frais de sa défense en fabriquant les cytases antimicrobiennes spécifiques ; ainsi son action est-elle lente et l'on n'a pas le temps d'attendre dans les formes hypertoxiques.

En résumé, nous pensons pouvoir dire que, pour l'instant, la méthode vaccinothérapique ne doit être essayée que dans les formes où les phénomènes locaux l'emportent sur les manifestations générales.

(1) J. Courmont, Art. Staphylococcie, in *Nouveau Traité de médecine et thérapeutique* de Gilbert et Carnot, fasc. X, 1912.

Évolution de la maladie sous l'influence de la vaccination. — Nous ne voulons parler ici que des cas qui ont été traités par la seule vaccination antistaphylococcique sans aucune autre action chirurgicale. De fait, lorsque la lésion a tout d'abord été opérée, et même de la façon la plus correcte du monde, les résultats sont tout à fait différents. Nous n'avons pu qu'enregistrer cette constatation, sans être capable d'en donner l'interprétation.

Les premières manifestations de l'amélioration apparaissent vingt-quatre, plus souvent quarante-huit heures après la première injection. Elles portent d'abord sur l'état général, l'état local ne se transforme qu'un peu plus tardivement.

L'amélioration de l'état général est le premier symptôme que signale le malade. Rapidement, *il se sent mieux*, alors même que sa température reste élevée. L'appétit revient, il mange avec plaisir, il a même faim. Le facies n'est plus tiré et douloureux, l'enfant dort, et ce changement coïncide sans doute avec la diminution de la douleur locale.

La chute de la température est loin d'être régulière dans son apparition. Mais on peut dire en règle générale que, dès le deuxième jour, on voit se produire de ce côté une certaine détente, seulement quelques dixièmes le soir, puis le matin. Pendant plusieurs jours la courbe oscille autour de 38°, avant de descendre à 37° et d'y rester. Mais d'autres fois, la chute se fait régulièrement et rapidement ; en cinq à six jours la température arrive à la normale, malgré que localement on constate toujours une collection plus ou moins importante.

Les modifications du côté de l'état local sont en effet plus lentes à se faire.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la diminution de la douleur spontanée, et c'est certainement à cette rémission qu'il faut attribuer l'état de bien-être, le retour du sommeil et de l'appétit. Cependant le membre est toujours considérable et l'exploration toujours extrêmement pénible. Mais si l'on ne bouge pas le membre, le malade ne se plaint pas.

La diminution de la douleur provoquée est beaucoup plus lente à apparaître. Elle ne se montre que lorsque la tuméfaction commence à réduire de volume et la rougeur à disparaître. Seulement alors l'enfant essaye de remuer son membre et encore avec beaucoup de prudence et de crainte. Cependant la collection persiste encore, et cela même longtemps après que l'exploration sera devenue tout à fait facile et indolente.

Les phénomènes phlegmoneux diminuent et dis-

paraissent peu à peu. Le membre, qui était gros, rouge, empâté, reprend lentement ses dimensions à peu près normales. De fait, lorsque toute trace d'inflammation a disparu, il reste en un point une région fluctuante, une véritable collection qui pourra soit disparaître tout à fait, soit persister.

Nous avons vu en effet ces deux conjectures se produire.

Dans l'observation I, l'enfant sortit de l'hôpital conservant encore sur la face interne de son tibia une petite collection absolument indolente et qui avait à peu près la largeur d'une pièce de deux francs. Trois mois après, la mère écrivait que son enfant marchait, jouait et se portait bien.

Dans les observations IV, V, l'enfant gardait depuis un certain temps une zone fluctuante sans modification. Croyant être en présence d'un abcès, je décidais d'évacuer par simple incision. Or, à mon étonnement, je tombais dans un tissu plus ou moins mou, assez semblable à de l'actinomycose.

Je constatais en outre que l'os était entièrement recouvert d'un tissu semblable à du périoste, malgré qu'il fût hyperostosé. Je réunis ensuite la peau sans drainage. La réunion se fit *per primam*, sauf en un point où un fil coupa la peau.

Dans les observations II, III, IV, la collection disparut complètement et il ne resta, comme dans les cas II, IV, VI, qu'une certaine hyperostose de l'os sous-jacent.

L'hyperostose est en effet une des suites fréquentes de l'ostéomyélite aiguë traitée par la vaccinothérapie; elle n'est cependant par constante et il est vraiment tout à fait extraordinaire de voir que, contrairement à ce qui se passe généralement à la suite de suppuration aiguë du tissu osseux, il se fait dans certains cas une véritable *restitutio ad integrum.*

Je ne voudrais cependant pas préjuger de l'avenir. Ce que je puis affirmer pour le moment c'est que, aussi longtemps que j'ai pu suivre ces malades, leur os n'était pas hyperostosé. Or le plus anciennement étudié a maintenant quatre mois de guérison.

Je ne pourrais cependant dire si, dans la suite, cet os n'évoluera pas comme une ostéomyélite chronique et si, dans quelques mois, il n'apparaîtra pas une hypertrophie qui pour l'instant encore fait défaut.

Il est un dernier point qui mérite d'attirer l'attention, c'est l'absence de séquestre. Ce mode d'évolution est du reste le corollaire de la disparition de la collection suppurée et de l'absence d'hyperostose. Mais en outre, même dans les cas où l'hyperostose a lieu, même dans ceux où il persiste une collection comme dans les observations IV et V, l'examen direct de l'os au moment de la « résection » de cette collection m'a montré un os entièrement recouvert de tissu fibreux adhérent, donnant l'impression d'un périoste plus épais, plus blanc et non finement vascularisé comme le périoste normal. De toutes les surprises que m'ont données les résultats du traitement par le vaccin, celle-là n'est pas la moindre. C'est peut-être la meilleure démonstration de l'origine toxique de la nécrose osseuse, car on ne peut guère admettre, alors, que le pus qui entoure et pénètre l'os ne comprime les vaisseaux et n'encombre les canaux de Havers. Mais le vaccin, en renforçant la puissance antitoxique de l'organisme, neutralise le rôle des produits solubles sécrétés par les microbes.

Durée de l'évolution. — Sous l'influence de la vaccinothérapie, l'évolution de la maladie subit une marche toute différente. Souvent, avec une extraordinaire rapidité, tous les phénomènes généraux disparaissent. Dans l'observation I, la courbe thermique, le pouls étaient revenus à la normale au septième jour; dans l'observation III, au huitième. Dans l'observation V, les phénomènes thermiques durèrent jusqu'au trente et unième jour.

Vers le quinzième, vingtième, trentième jour, l'enfant se sert de son membre sans aucune douleur. La crainte de voir se réveiller de nouveaux accidents nous a empêché de les faire lever et marcher, et cependant il paraît certain que, dans quelques cas, ces malades auraient pu circuler très rapidement.

On peut se demander enfin si c'est là une véritable guérison ou s'il n'y a pas simplement une atténuation considérable de la virulence d'un microbe, capable dans l'avenir de reprendre une nouvelle vigueur ou encore d'amener une réaction chronique du tissu osseux qui le porte.

A cela nous ne pouvons rien répondre pour l'instant. Le Dr R.-W. Corwin, de Pueblo Colorado, qui poursuit des recherches dans le même sens, nous fit l'honneur de venir voir nos malades et nous dit qu'il observa des récidives dans des cas traités par la méthode immunisante, différente il est vrai de la nôtre.

Quoi qu'il en soit, quand on compare la durée et l'évolution de l'ostéomyélite aiguë suppurée ainsi traitée, à ce qu'elle est lorsque l'on a été contraint d'intervenir, on peut se demander si c'est bien réellement la même maladie et les mêmes malades. Aussi ai-je cru devoir publier ces observations et, bien que je ne puisse encore apporter une statistique imposante par le nombre, les résultats obtenus sont assez probants pour engager les chirurgiens à essayer la même méthode

PHLÉBITES DE LA BASILIQUE A POINT DE DÉPART CUTANÉ (TRICHOPHYTIE, GALE)

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Un chauffeur âgé de quarante-neuf ans entre à l'hôpital Saint-Louis le 22 juillet 1919 pour une maladie de la peau survenue au poignet droit vers le 12 mars, mais qui, depuis quelques jours, s'est subitement aggravée.

Il existe à la face antérieure du poignet droit, exactement à cheval sur le pli de flexion, plus vers le bord cubital que vers le bord radial, une plaque de trichophytie épidermique un peu plus grande qu'une pièce de cinq francs. De grosses vésicules périphériques sont infectées et purulentes.

Au voisinage de la plaque, au-dessus de celle-ci, existe une nappe rosée d'aspect lymphangitique qui s'étend à la face antérieure de l'avant-bras (région cubitale) et jusqu'à la face interne du bras, où elle est moins diffuse et occupe une largeur de 2 à 3 centimètres seulement. On dirait, à première vue, une traînée lymphangitique ayant son point de départ dans le placard trichophytique du poignet.

Mais un certain nombre de symptômes nous permettent d'écarter ce diagnostic : tout d'abord la zone inflammatoire de l'avant-bras n'est pas seulement rouge, elle est en outre *œdématiée*, conservant dans une certaine mesure l'empreinte du doigt; en outre, il existe à la face interne du bras, sous la traînée rouge, un *cordon* douloureux du volume d'un porte-plume qui correspond au trajet de la veine basilique et se continue au pli du coude avec la médiane basilique. Ce cordon empêche le malade d'*étendre entièrement le bras*, si bien que celui-ci décrit un angle obtus ouvert en avant, même dans l'extension forcée. Cet angle est d'ailleurs très largement ouvert : il mesure environ 150°; enfin, dernier caractère important, il n'y a pas d'*engorgement ganglionnaire axillaire*.

Aucun phénomène général n'accompagne le développement de cette complication : pas de frissons, pas d'état de fièvre, la température est à 37°,4.

Le 24, léger accès fébrile à 38°,4, qui retombe le lendemain à 37°,4 pour se maintenir à ce chiffre jusqu'à la sortie du malade.

Le 29 juillet, les phénomènes inflammatoires sont tombés en partie, sous l'influence de pansements humides boriqués; le malade étend presque entièrement le bras. Mais le cordon veineux persiste au pli du coude et au bras, du volume d'un crayon. On ne sent pas de cordon à la palpation de l'avant-bras, mais il y existe un œdème blanc assez épais, localisé à la partie interne de l'organe. Il n'y a toujours pas de ganglions axillaires.

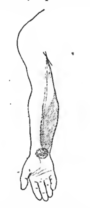
Le 2 août, même état local.

Le 5 août, l'œdème de l'avant-bras, d'une largeur de 6 centimètres environ, est plus dur. Le cordon de la face interne du bras persiste encore. La trichophytie est encore en évolution. On traite le placard à la teinture d'iode.

Le 8 août, le cordon de la face interne du bras persiste comme reliquat de cette complication inflammatoire. Quelques vésicules dysidrosiques se sont développées à la face interne des doigts de la main droite, vraisemblablement sous l'influence de la teinture d'iode.

Le 11 août, le malade, se trouvant guéri, sort de l'hôpital, conservant encore un peu d'empâtement de la face interne de l'avant-bras et un cordon notable à la face interne du bras.

Pour les raisons symptomatiques que nous avons signalées plus haut (œdème de l'avant-bras, cordon suivant le trajet de la médiane basilique et de la basilique empêchant l'extension du bras, absence d'engorgement ganglionnaire, absence des phénomènes généraux qui accompagnent généralement la lymphangite), le diagnostic de phlébite de la basilique ne paraît pas discutable. L'évolution de l'affection est encore en faveur de l'origine phlébitique de ces accidents : rien de la mobilité de la lymphangite; au contraire, fixité et prolongation des symptômes, car, pendant trois semaines, persistèrent et l'œdème et le cordon.



Phlébite de la basilique à point de départ cutané.

Notons enfin que cette phlébite a eu un point de départ cutané : placard trichophytique en l'espèce, et que cette origine des phlébites a été rarement signalée, si tant est même qu'elle l'ait été.

J'ai eu l'occasion à plusieurs reprises, durant la guerre, d'observer des phlébites de ce genre chez les soldats atteints de *gale pustuleuse*, dont les bulles suppurées siègent si habituellement à la face

antérieure du poignet, au pli même de flexion de l'articulation. Que l'affection siégeât au bras droit ou au bras gauche, c'était toujours cette même lésion originelle qui servait de point de départ à l'affection et commandait sa localisation à la région interne de l'avant-bras et du bras, dans le domaine de la médiane de l'avant-bras et de la basilique du bras.

Dans un cas, l'œdème, qui, usuellement, siège à la face antéro-interne de l'avant-bras et à la face interne du bras, occupait la totalité de l'avant-bras au lieu d'y être latéralisé, et le cordon basilique du bras était accompagné de trois cordons à la face antérieure de l'avant-bras, dont la médiane paraissait faire partie. Enfin, dans un ou deux cas (sur 7 ou 8 observés par nous), il y avait en même temps un ou deux ganglions axillaires pris, réaction qui n'a rien de surprenant quand des phénomènes inflammatoires se passent dans leur domaine, mais indépendants de la réaction veineuse, car les cordons ne se rendaient nullement à ces ganglions et, comme il est normal pour des cordons phlébitiques et non lymphangitiques, passaient outre aux ganglions et allaient se perdre dans le sommet de l'aisselle.

DU TRAITEMENT DE LA DYSPHAGIE DANS LES LARYNGITES TUBERCULEUSES PAR L'ALCOOLISATION DU LARYNGÉ SUPÉRIEUR

PAR

E. HALPHEN.

Cet article ne s'adresse nullement aux laryngologistes. C'est un article de vulgarisation, inspiré par les nombreux cas de laryngite tuberculeuse que nous voyons journellement à Lariboisière, et pour lesquels le traitement rationnel de la dysphagie par l'anesthésie du laryngé supérieur nous a toujours paru si simple dans son exécution, si constant dans ses résultats, que nous avons toujours souhaité de le voir appliquer par tous les praticiens spécialisés ou non dans la phtisiothérapie.

La dysphagie. Ses causes. — Chacun sait combien est constante dans les laryngites tuberculeuses la dysphagie, tout au moins à la période terminale, et combien son apparition précoce aggrave le pronostic de la tuberculose pulmonaire concomitante, en empêchant non seulement la suralimentation, mais même toute alimentation.

La dysphagie, au même titre que la dyspnée, contribue à faire de la tuberculose laryngée une des affections les plus angoissantes à soigner ; mais l'alcoolisation du laryngé supérieur comme la trachéotomie sont heureusement deux armes que nous avons sous la main pour nous permettre de lutter et de triompher du symptôme, sinon de la maladie. Nous ne ferons ici aucun travail de bibliographie, d'historique (1). Nous nous contenterons d'exposer notre façon de faire et nos résultats, si constamment heureux que le désir nous est venu de les publier.

La dysphagie est due à l'œdème ou plutôt l'infiltration des parties hautes du larynx, épiglotte, aryténoïdes, replis ary-épiglottiques, avec ou sans ulcérations. Exceptionnellement, les ulcérations cordales, les lésions des apophyses vocales entraînent une déglutition douloureuse, provoquée par l'occlusion glottique qui se produit au début de la déglutition.

Le passage du bol alimentaire sur la muqueuse ulcérée ou infiltrée, le frottement de la paroi postérieure du larynx contre le pharynx dans les mouvements d'ascension du larynx pendant la déglutition des solides, des liquides, ou même de la salive, enfin l'obstacle mécanique formé par une épiglotte indurée, infiltrée et peu mobile, sont autant de causes faciles à saisir de la dysphagie, dans la laryngite tuberculeuse.

Or, le nerf sensitif, dont le territoire correspond au vestibule laryngé, est exclusivement le nerf laryngé supérieur, qui, avant de pénétrer dans la cavité laryngée, chemine à fleur de peau entre le bord inférieur de l'os hyoïde et le bord supérieur du cartilage thyroïde. Il repose là sur la membrane thyro-hyoïdienne. Les aponévroses cervicales seules le séparent de la peau. La grande corne de l'os hyoïde indique la direction du nerf qui, se faufilant entre l'insertion du constricteur moyen sur la grande corne hyoïdienne et l'insertion du constricteur inférieur sur la corne supérieure du thyroïde, passe du pharynx sur le larynx. Le nerf, accompagné d'une petite artériole branche de la thyroïdienne supérieure, pénètre dans la membrane thyro-hyoïdienne sous le muscle thyro-hyoïdien et se distribue à la muqueuse du vestibule laryngé.

Lorsque, avec l'index ou le médius de la main droite, on repousse la partie gauche du larynx

(1) Voyez pour plus amples détails, le merveilleux livre de COLLET sur la tuberculose du larynx (Doin, 1913), et la thèse de PAUL BONCOUR sur les injections d'alcool dans les laryngés supérieurs (Steinheil, 1912).

du malade assis devant soi, on sent nettement avec le pouce de la même main la grande corne hyoïdienne, la corne du thyroïde et l'espace libre thyro-hyoïdien. Une pression un peu forte excercée à ce niveau, surtout sur un larynx malade, entraîne immédiatement une douleur assez vive irradiée dans le conduit auditif externe. Cette manœuvre, sur laquelle nous reviendrons, est capitale; elle nous prouve que, sous notre pouce, chemine le nerf laryngé supérieur, nerf surtout sensitif dont l'irritation gagne le rameau auriculaire du pneumogastrique.

Anesthésie régionale du laryngé supérieur. Ses résultats fonctionnels et locaux. — L'idée était venue depuis longtemps déjà aux laryngologistes de supprimer physiologiquement la fonction du nerf par l'action paralysante d'une substance chimique, véritable anesthésie régionale pratiquée dans un but thérapeutique surtout sur le nerf trijumeau dans les cas de névralgie essentielle de la face.

Mais autant l'injection d'alcool ou de cocaïne au contact du maxillaire supérieur ou inférieur peut paraître, au premier abord, peu aisée et sujette à des échecs fréquents, autant l'anesthésie régionale du laryngé supérieur, grâce au trajet superficiel du nerf, est facile, donne des résultats constants, est à la portée de tous.

La simple piqûre sous-cutanée du nerf, facile à repérer, grâce aux deux cornes thyroïdienne et hyoïdienne qui le jalonnent, l'injection le long de son trajet de quelques gouttes d'alcool modifient complètement, passagèrement quelquefois, d'une façon presque définitive d'autres fois, le tableau clinique, et ce sont ces modifications que nous allons passer en revue maintenant.

La piqûre, d'abord, entraîne immédiatement une violente douleur, irradiée à l'oreille, et cette douleur même nous permet de nous assurer que notre aiguille a bien rencontré le nerf. Pour la rendre plus nette, nous injectons, dans un but d'exploration, quelques gouttes d'alcool, non chauffé, contrairement aux données classiques. L'alcool froid est excessivement douloureux au contact du nerf, et cette douleur en éclair disparaît vite, car, en quelques secondes si la piqûre est bien faite, une analgésie complète se substitue aux symptômes douloureux. La dysphagie disparaît sur l'heure et, comme le malade ne s'en rend pas compte, nous avons souvent exigé qu'il avale devant nous un croûton de pain. Quel étonnement pour le malade et son entourage lorsque le morceau de pain est dégluti sans aucune peine, alors que quelques minutes auparavant l'absorption de quelques gouttes de liquide entraînait les plus vives souffrances.

Au point de vue moral, le malade est sauvé et, chose plus extraordinaire, au point de vue local, la disparition de la dysphagie a des conséquences thérapeutiques tout au moins surprenantes. L'œdème, l'infiltration diminuent; il semble que la douleur avait entraîné un réflexe de vaso-dilatation, par hyperémie des régions innervées par le nerf sensitif irrité et que, cette irritation disparue, la muqueuse laryyngée reprenne son volume normal. Quoi qu'il en soit, dans certains cas, l'œdème disparu, la localisation des ulcérations ou d'une infiltration à siège bien précis permet une intervention thérapeutique active directe sur les lésions; dans d'autres cas, la possibilité d'une alimentation normale permet de reculer l'échéance finale en luttant contre l'infection bacillaire ou donne au tuberculeux cachectique, dans ses derniers jours, l'illusion d'une amélioration avec la disparition d'un des symptômes les plus pénibles.

Durée de l'anesthésie. — Ce résultat est-il de longue durée ? Chez certains de nos malades, il persiste depuis plusieurs mois : une seule injection, — bilatérale, cela s'entend — a permis le retour à l'alimentation normale avec un état stationnaire des lésions laryngées. Chez d'autres malades, l'amélioration n'était que de courte durée, cinq, huit, dix jours, mais une seconde piqûre amenait une nouvelle analgésie, et le plus souvent, chez les plus récalcitrants, la sixième ou septième piqûre entraînait une anesthésie définitive. Les rares cas d'échecs étaient sans doute dus à des lésions d'arthrite crico-thyroïdienne ou plutôt à des cas de périchondrites cricoïdiennes, lésions dont le siège ne dépend pas du territoire d'innervation du laryngé supérieur. Voici d'ailleurs quelques observations résumées, toutes bien semblables, montrant l'action favorable de l'injection d'alcool.

Mme B..., trente-sept ans. — Laryngite tuberculeuse. Grosse infiltration des bandes ventriculaires et des aryténoïdes. Cordes vocales épaisses et ulcérées. Dysphagie presque complète. Première injection d'alcool, le 18 avril. Revue le 25 avril. La malade déclare manger normalement sans aucune douleur, depuis le jour même de sa première injection. Revue le 30 : même état, l'infiltration sus-glottique a considérablement diminué. Revue le 13 juin. Pendant ces six semaines, la malade a continué à manger sans douleur. Elle revient seulement pour un abcès froid médian consécutif à une périchondrite cricoïdienne.

M. L..., quarante ans. — Tuberculose avancée et laryngite tuberculeuse à forme terminale, gros œdème des aryténoïdes et de l'épiglotte masquant toute la cavité laryngée. Grosse dysphagie.

Première injection d'alcool, le 8 mars. Le malade mange immédiatement devant nous un croûton de pain, ce qu'il avoue n'avoir pu faire depuis de longs mois.

Revu le 15 mars. L'amélioration avait duré quatre jours seulement. La dysphagie était revenue. Deuxième injection. Soulagement immédiat comme la première fois.

Revu le 22 mars. L'anesthésie, comme la première fois, n'avait duré que quatre jours. Troisième piqûre. Le 20 mars, quatrième piqûre; le 25 avril, cinquième piqûre.

Cette fois l'anesthésie dure huit jours. Le 18 avril, sixième piqûre.

Revu le 7 mai. Cette fois, l'anesthésie est définitive, le malade avale normalement. Entre temps, les lésions se sont transformées, l'infiltration a disparu, on peut voir les cordes vocales rongées de nombreuses ulcérations, la trachée pleine de pus, l'épiglotte ulcérée.

La tuberculose progresse et le 30 mai, la malade meurt, ayant eu, dans ses derniers jours, l'illusion de croire son larynx guéri.

Mme L..., trente-trois ans. — Laryngite tuberculeuse. Grosse infiltration des aryténoïdes et de la région interaryténoïdienne, larynx difficile à voir. Grosse dysphagie. Comme dans le cas précédent, sept piqûres ont été nécessaires pour faire disparaître la dysphagie. L'infiltration des aryténoïdes a en même temps regressé et a permis de voir les cordes vocales rouges et épaissies. Un traitement local (galvano-cautère) a pu alors être entrepris, grandement facilité par l'anesthésie laryngée.

M. J..., trente-quatre ans. — Laryngite tuberculeuse terminale. Grosses ulcérations sur épiglotte et aryténoïdes infiltrées. Cordes déchiquetées. Dysphagie empêchant toute alimentation et douleurs irradiées aux oreilles.

Première piqûre le 31 mai. Le 6 juin, le malade amélioré souffre encore; deuxième piqûre. Revu huit jours après, l'alimentation n'entraîne plus aucune douleur.

Mme C.., trente-quatre ans. — Laryngite tuberculeuse. Dysphagie due surtout à un gros œdème des aryténoïdes. Une seule piqûre le 12 avril. Le 25 avril, la malade revient pour dire qu'elle mange maintenant sans douleurs.

Elle se plaint seulement de ne plus sentir le contact des objets sur toute sa région mentonnière et sous-maxillaire (?).

M. P.., trente-cinq ans. — Laryngite tuberculeuse. Infiltration des aryténoïdes et ulcération des cordes. Dyspnée légère. Une seule piqûre également entraîne l'anesthésie nécessaire à l'alimentation.

Mme L..., quarante-deux ans. — Laryngite tuberculeuse avancée. Œdème de tout le vestibule masquant la glotte. Une seule piqûre, le 15 mai, suffit à faire disparaître la dysphagie.

M. C.., quarante ans. — Laryngite tuberculeuse. Infiltration des aryténoïdes et ulcérations des cordes. Deux piqûres sont nécessaires. Revu au bout d'un mois. L'anesthésie s'est maintenue. On entreprend alors un traitement local (acide lactique et cautérisations). Revu au bout de quinze jours, très amélioré.

Mme M..., trente-huit ans. — Laryngite tuberculeuse. Œdème des aryténoïdes et ulcération de la corde gauche immobilisée. Une seule injection, le 17 mai, fait disparaître la dysphagie. Revu le 25 mai. L'amélioration persiste.

Etc. etc.

Nous pourrions multiplier ces observations, toutes semblables et toutes aussi encourageantes. Le plus souvent, une ou deux piqûres ont suffi à amener l'anesthésie complète; parfois, il a fallu six ou sept piqûres, mais chaque piqûre procure une sédation des symptômes immédiate, dont la durée au minimum a été de quatre jours.

Technique opératoire. — Précisons maintenant, pour terminer, notre technique (1). Le malade est assis en face de nous, le menton légèrement abaissé, et après toilette des régions pré-laryngées à la teinture d'iode et brossage des mains, nous cherchons nos repères, corne de l'os hyoïde, corne supérieure du thyroïde. Deux doigts de la main gauche repoussent en bloc le larynx vers la droite et le pouce explore la coulée inter-thyro-hyoïdienne du côté droit. Quelquefois la pression à ce niveau réveille de la douleur. Le pouce restant en place comme repère, la main droite, armée de la seringue chargée, pique la peau au milieu d'une ligne joignant les deux cornes, d'abord perpendiculairement, puis parallèlement à l'os hyoïde, à un centimètre de la peau vers la ligne médiane. Le pouce la sent cheminer sous la peau entre les deux jalons cartilagineux, et lorsqu'on s'est assuré de la bonne direction, on tâche de piquer légèrement en profondeur en poussant le piston de la seringue. Une douleur violente accusée immédiatement par le malade nous avertit que l'alcool arrive au contact du laryngé supérieur.

Avec un peu d'habitude, on reconnaît le plan résistant postérieur formé par la membrane crico-thyroïdienne que l'on ne doit pas piquer; l'injection de quelques gouttes d'alcool dans la cavité laryngée n'entraînerait d'ailleurs aucune conséquence bien grave. D'autres auteurs (Paul Boucour, Chevrier, etc.) préfèrent passer par la ligne médiane et, suivant le bord supérieur du thyroïde, remonter à la recherche du nerf.

Ce procédé peut être bon également. Nous avons surtout voulu décrire non notre façon de faire, non plus qu'une thérapeutique nouvelle, mais rappeler aux praticiens qu'ils ont entre les mains un moyen sûr, peu dangereux, ne nécessitant aucune connaissance spéciale, pour traiter, améliorer et soulager les nombreux cas de laryngite tuberculeuse qui se confieront à leurs soins.

(1) Comme matériel instrumental, une seringue de Pravaz petit modèle et une aiguille moyenne ou même petite. Dans une cupule flambée, on versera quelques centimètres cubes d'alcool à 85° additionné ou non de cocaïne au dixième. Depuis quelque temps nous utilisons l'alcool à 85° sans aucun mélange.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Action des extraits de sang hémolysé et de sang autolysé.

H. ROGER (*Arch. de méd. expérim. et d'an. path.*, août 1910) a montré antérieurement que les extraits de tissus, injectés dans les veines, sont extrêmement toxiques et que cette toxicité dépend des albumines. Quand un tissu est conservé en milieu septique, les albumines se coagulent et subissent ensuite une auto-digestion, ou autolyse, qui les transforme en peptones, puis en acides aminés, c'est-à-dire en produits de moins en moins toxiques. Les extraits de tissus frais sont hypotenseurs; au contraire, les extraits autolysés provoquent une élévation de la pression.

Le sang normal n'est pas toxique, mais il n'en est pas de même de ses extraits dont Roger a recherché la toxicité par des injections faites de lapin à lapin. Pour obtenir un extrait de sang, il brise les hématies en soumettant le sang à des gels et des dégels successifs ; il y ajoute ensuite deux fois son volume d'eau distillée et du sel marin dans la proportion de 8 p. 1000 de la quantité d'eau ajoutée ; puis il filtre sur papier.

L'extrait de sang ainsi préparé est très toxique ; injecté dans les veines, il abaisse la pression sanguine ; si l'on répète les injections, l'hypotension s'accompagne d'un état grave de l'animal. La dose mortelle est d'environ 4 à 6 centimètres cubes de sang par kilogramme de lapin. Mais, après autolyse, l'extrait de sang est fort peu toxique ; on peut en introduire dans la veine, sans accident, une quantité quatre fois supérieure à celle de la dose primitivement mortelle. Ainsi, avec l'extrait de sang comme avec les extraits d'organes, la toxicité diminue sous l'influence de l'autolyse, et l'action hypotensive est remplacée par une action hypertensive. Mais, tandis que l'élévation de pression est considérable, rapide et passagère avec les extraits de foie ou de poumon autolysé, elle est moins marquée, progressive, et plus durable avec l'extrait de sang. Il faut noter que les phénomènes constatés ne sont pas dus à la surcharge vasculaire, mais sont d'ordre toxique.

Ces expériences expliquent que des accidents graves puissent être observés à la suite des brûlures ou gelures étendues, dans lesquelles les hématies sont détruites rapidement et en grand nombre ; tandis que la résorption lente de vastes foyers sanguins, dans lesquels la destruction des globules rouges se fait par autolyse, ne détermine aucun trouble dans l'économie. L. B.

Le diabète pancréatique ; évolution des idées ; étude anatomique et physiologique.

Des lésions du pancréas avaient été observées dans le diabète par Cawley (1788), Bright (1833), Bouchardat (1846). L'existence d'un diabète pancréatique fut établie par Lancereaux (1877) et son élève Lapierre (1879) ; puis vinrent les expériences de Mering et Minkowski (1889), de Hédon (1891), de Sandmeyer (1895), de Thiroloix, de Gley, de P. Carnot. Dès 1889, Lépine admet que le pancréas agit comme une glande vasculaire sanguine ; Thiroloix et Pfeiffer attribuent au contraire le diabète à une lésion du plexus solaire. Minkowski démontre que le pancréas agit bien par le moyen d'une sécrétion interne, ce qui est confirmé par Hédon, Thiroloix, et d'autres. Pour les uns (Lépine), le pancréas sécrète un ferment glycolytique ; pour d'autres (Lœvi, Zuelger, Eppinger, Falta et Rudinger), il sécrète des substances antagonistes des éléments diabétogènes (l'adrénaline, d'après Ghedine) formées dans l'organisme ; pour d'autres (Gley, Lafon), la sécrétion interne du pancréas agit sur le foie, qu'elle rend apte à fixer le glycogène. C'est ce mécanisme que LABBÉ (*Annales de médecine*, 1919, n° 3) tend à admettre. La cause primordiale du diabète pancréatique est un trouble de la fonction hépatique dû à un manque d'apport pancréatique par l'intermédiaire de la veine porte.

Il existe une autre forme de diabète, où le pancréas intervient en même temps que le foie ; c'est le diabète hépato-pancréatique, revêtant assez souvent la forme de diabète bronzé; mais Labbé ne considère ici que le diabète pancréatique pur. Tous les diabètes n'ont pas leur origine dans le pancréas. Le diabète pancréatique est caractérisé cliniquement par un double syndrome: 1° un syndrome d'insuffisance pancréatique interne ou syndrome diabétique, manifesté par une glycosurie plus ou moins intense, passagère ou permanente, avec ou sans les autres symptômes diabétiques, avec ou sans dénutrition azotée et acidose ; 2° un syndrome d'insuffisance digestive par suppression de la sécrétion externe ou syndrome digestif, manifesté par une dyspepsie spéciale, peu bruyante, mais avec selles abondantes, grasses, molles, d'odeur butyrique, où l'on retrouve des aliments non digérés. Le coefficient d'absorption des albumines et des graisses est très abaissé ; l'amaigrissement est rapide et profond, comme dans toutes les lésions du pancréas, et la perte des forces est considérable. La douleur peut manquer ; elle a lieu sous forme de crises de coliques épigastriques, durant plusieurs heures, liées vraisemblablement à la lithiase pancréatique.

Les lésions anatomiques consistent le plus souvent en sclérose ou en lithiase pancréatique ; assez souvent, il s'agit de pancréatite inflammatoire ou hémorragique à évolution lente ; quelquefois le cancer est en cause ; la syphilis n'a pu être incriminée que très exceptionnellement ; la tuberculose n'a pas été observée ; toutefois on ne peut affirmer que la sclérose, en apparence banale, du pancréas ne relève pas d'une infection syphilitique ou tuberculeuse.

Le pronostic est toujours grave. Le traitement s'adresse au syndrome d'hyperglycémie et au syndrome d'acidose, et, de plus, au syndrome d'insuffisance pancréatique par les extraits pancréatiques, la pancréatine, la pancréatokinase ; cependant Labbé n'a constaté aucune action de l'opothérapie sur le syndrome diabétique. L. B.

Le nuoc-mam.

Le *nuoc-mam* (EDM. ROSÉ, Le Nuoc-mam, condiment national indo-chinois, *Ann. Institut Pasteur*, n° 4, 19 avril 1919, p. 275) est une macération de poisson dans une solution concentrée de sel marin, soit une dissolution salée de matières albuminoïdes à un certain degré de désintégration. Très riche en azote (15 à 25 grammes d'azote total et 10 à 20 grammes d'azote organique par litre), il peut être, grâce à sa salure, conservé un an au moins, intervalle qui sépare deux campagnes successives de pêche et de fabrication. L'insuffisance de sel donne un produit inconsommable, en raison de son odeur répugnante et du danger des produits toxiques de désintégration des acides aminés qu'il peut renfermer. Il faut, pour cette conservation, au moins 200 grammes de

sel par litre pour les nuoc-mam de première qualité. Il faut 240 grammes de sel par litre pour les nuoc-mam de qualité inférieure, ayant moins de 15 grammes d'azote total par litre. G. M.

Sur la digifoline.

Une nouvelle contribution à l'étude de ce double glucoside vient d'être apportée par M. G. MENDOUCE (*Thèse* de Toulouse, 1919). On sait que la digifoline représente deux glycosides cardio-actifs, dans l'état de complexus soluble et dans les proportions naturelles où ils préexistent dans les feuilles fraîches de la digitale pourprée.

D'après M. Meudouce, la digifoline ralentit plus fortement le cœur que la digitaline et le maintient ralenti ; son action est plus soutenue et plus durable, bien que l'élimination soit quatre fois plus rapide.

Inaltérable, bien dosée, très soluble dans l'eau, la digifoline peut être prescrite en injection sous-cutanée, voire intraveineuse. Elle est diurétique et déchlorurante, et spécialement indiquée, par conséquent, dans l'insuffisance cardio-rénale, le mal de Bright, etc. La forme injectable permettrait de lutter efficacement contre l'asystolie imminente, et même de couper la crise en pleine évolution. Bref, dans les cardio-névroses, les tachycardies (celles du goitre exophtalmique en particulier), et en thérapeutique infantile, la digifoline remplacerait avantageusement la plupart des autres produits digitaliques.

N.

Condiments azotés en Indo-Chine.

Le *mam-tom* ou pâte de crevettes (BRÉMOND et ROSÉ, Condiments azotés solides en Indo-Chine. *Ann. Inst. Pasteur*, n° 4 avril 1919, p. 282) se prépare de la manière suivante :

On place dans une grande jarre ou dans une petite cuve, et on tasse à la main un mélange de douze parties de crevettes pour une partie de sel. On laisse ainsi vingt-quatre heures en contact, puis on reprend les crevettes et on les presse pour en exprimer le suc. Le liquide ainsi recueilli est mis de côté pendant que, par ailleurs, on expose au soleil les crevettes pour les sécher, sans arriver cependant à ce qu'elles durcissent. On pile ensuite les crevettes séchées et on forme une pâte aussi fine que possible : plus la pâte obtenue est fine, meilleure est la qualité du produit. Cette pâte est replacée dans la jarre ou petite cuve utilisée au début et on ajoute du jus précédemment obtenu et mis de côté jusqu'à ce que la cuve ou la jarre soit remplie à moitié. Quelquefois on cuit le jus avant de l'ajouter à la pâte. On remue avec un bâton la pâte et le jus de façon à obtenir un mélange homogène, et on expose au soleil quinze jours ou plus longtemps.

Le *prahoc* est, comme le mam-tom, un condiment pâteux, mais sa préparation est différente et utilise le poisson au lieu de la crevette.

Le *padec* est un produit analogue au prahoc.

Tous ces condiments servent aux Annamites, Cambodgiens, et sont utilisés pour relever le goût du riz et des sauces ; parfois même comme aliment principal, mélangé au riz. Ces condiments sont supérieurs à nos sauces anglaises ou autres analogues. Mais il faudrait veiller à leur bonne fabrication. Les mauvaises qualités comprennent les produits putréfiés, d'odeur repoussante, mauvais pour la consommation. Il faudrait, dans l'intérêt de l'hygiène de nos protégés indo-chinois, annamites, cambodgiens ou laotiens, ne laisser circuler sur les marchés que les produits bien préparés.

G. M.

La radioscopie de l'aorte.

La partie horizontale de l'aorte ne se dirige pas en arrière suivant un plan vertical, mais décrit une courbe convexe à gauche autour de la trachée et de l'œsophage. (CERNÉ, *Journ. de radiol. et d'électrol.*, août 1919). Dans l'examen de face, on voit chez l'adulte une saillie arrondie dans le premier espace gauche, c'est l'hémicercle aortique de Vaquez, formé par cette convexité gauche de l'aorte horizontale. En oblique droite antérieure on n'aperçoit que partiellement la crosse horizontale. Une zone relativement claire, ou espace clair rétro-aortique, la sépare du rachis. On a décrit à tort cet espace clair comme situé entre l'aorte descendante et le rachis, car Cerné et Cauchois ont montré antérieurement, par des radiographies d'aortes injectées, que l'aorte thoracique est intimement accolée à la colonne vertébrale. Sauf pour les artères athéromateuses, on ne peut presque jamais suivre la portion horizontale de l'aorte jusqu'à la colonne vertébrale ; l'ombre visible ne s'étend pas au delà du coude horizontal de l'artère ; cette ombre semble, selon les sujets, se terminer en haut en massue ou se prolonger en arrière en un crochet moins dense et plus ou moins saillant. La dernière partie de la crosse horizontale ne peut être délimitée dans l'espace clair, ou plutôt insuffisamment clair, où le rayonnement de l'ampoule rencontre les ganglions, l'œsophage, et les vaisseaux du médiastin postérieur. L. B.

L'anesthésie locale dans la chirurgie abdominale.

L'usage de l'anesthésie locale ne doit pas être limité à la petite chirurgie et aux cas où le malade ne peut tolérer l'anesthésie générale. (ROBERT EMMET FARR, *The Journ. of the Americ. Assoc.*, 9 août 1919). Avec une bonne technique, l'anesthésie locale offre de nombreux avantages au point de vue du choc, de la facilité opératoire, et des suites de l'opération. L'anesthésique de choix est une solution de procaïne à 0,5 p. 100 dans le liquide de Ringer, additionnée de suprarénine dans la proportion d'environ cinq gouttes pour 30 grammes. L'injection est faite, non avec la seringue, mais avec un injecteur spécial pneumatique, à air comprimé. L'abdomen est un territoire excellent pour l'anesthésie locale ; chez l'enfant, les opérations dans cette région se font aussi facilement que chez l'adulte. L'auteur a ainsi opéré sans inconvénient deux cas de sténose hypertrophique du pylore chez des enfants âgés de moins de six semaines.

L. B.

Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TRAITEMENT DES PLAIES THORACO-ABDOMINALES

PAR MM.

ANSELME SCHWARTZ et JEAN QUÉNU

Dans un ouvrage paru en 1912, l'un de nous a étudié les plaies thoraco-abdominales. La guerre de 1914-1918 ayant permis de voir et de mieux étudier cette catégorie de plaies, les notions concernant leur thérapeutique se sont modifiées et nous voudrions, dans cet article, exposer la technique qui nous paraît la meilleure.

Ce qui caractérise les plaies thoraco-abdominales, ce qui domine leur histoire clinique, leur évolution et leur thérapeutique, c'est la lésion du diaphragme.

La **zone thoraco-abdominale**, la zone frontière, comme on l'a encore appelée, correspond à la base du thorax ; il y a là, grâce à la voussure du diaphragme, à sa convexité supérieure, une pénétration des deux cavités ; le dôme diaphragmatique s'élève dans la partie inférieure, évasée, de la cage thoracique, et avec lui montent vers la cavité thoracique les viscères de l'étage supérieur de l'abdomen, foie à droite, estomac et rate à gauche.

D'autre part, cette convexité du diaphragme détermine à la base du thorax la formation du sinus costo-diaphragmatique dans lequel descendent la plèvre et le poumon.

De cette disposition résulte ce fait capital qu'un projectile ou une arme tranchante traversant la partie basse du thorax peut pénétrer dans l'abdomen, blessant d'une part, dans le sinus costo-diaphragmatique, la plèvre et le poumon; d'autre part, dans l'abdomen, un des viscères quelconques de cette cavité, et perforant, dans son trajet, le diaphragme. Plaie à la fois thoracique et abdominale et traversée du diaphragme, voilà ce qui caractérise ces plaies.

Sur 35 cas de plaies thoraco-abdominales traitées par le major Gast et le capitaine Wilkinson (1) :

Le foie était lésé dans	29 cas
Le foie et le rein dans	3 —
La rate dans	3 —

Sur 61 cas traités par le capitaine Lockwood :

Le foie était lésé dans	26 cas.
Le foie et la rate dans	1 —
Le foie et le rein dans	3 —
La rate dans	9 —
La rate et le rein dans	3 —
Le rein dans	6 —
Le diaphragme seul dans	13 —

(1) *C. R. de la 3e Conf. chir. interalliée*, janvier-février 1918.

D'une façon générale, une plaie de la base de l'hémithorax droit a des chances d'intéresser le foie, le rein droit, l'angle droit du côlon ; une plaie de la base de l'hémithorax gauche peut intéresser l'estomac, la rate, l'angle gauche du côlon et le rein gauche.

Mais c'est la lésion du diaphragme qui imprime à ces traumatismes un cachet, si l'on peut dire, personnel par les conséquences si spéciales qu'elle entraîne. Sans parler de la propagation de l'infection d'une cavité séreuse vers l'autre à la faveur de la communication qu'établit la brèche diaphragmatique, il faut insister surtout sur la pénétration, le plus souvent immédiate, des viscères abdominaux dans le thorax, sur la *hernie diaphragmatique*, conséquence pour ainsi dire fatale de la plaie du diaphragme, complication grave qu'il faut éviter par un traitement particulier.

Ces plaies thoraco-abdominales présentent donc des indications thérapeutiques spéciales : d'une part, l'existence ou la possibilité d'une plaie abdominale commande l'intervention immédiate tout comme une plaie quelconque de l'abdomen ; d'autre part, la lésion du diaphragme demande à être réparée de suite et de façon complète pour éviter la hernie ou pour la guérir, car souvent elle suit immédiatement le traumatisme ; enfin la lésion thoracique elle-même est souvent assez importante, surtout quand il existe des lésions costales, pour commander une intervention d'urgence.

Donc, sur l'indication opératoire, point de doute ; elle est formelle. Si l'opération peut être différée quand on a la certitude que la plaie est uniquement thoracique (voir à ce sujet notre article sur le traitement des plaies de poitrine, *Paris médical* no 12, 1917), la traversée du diaphragme ne permet aucune hésitation et l'accord paraît, aujourd'hui, unanime. « Toute plaie thoraco-abdominale, lorsque la certitude existe, clinique et radiographique, de la participation des deux cavités aux lésions, doit être systématiquement et immédiatement opérée (2). »

Y a-t-il une distinction à faire suivant que l'agent traumatique a frappé à droite ou à gauche? On peut supposer — et c'était un peu notre sentiment au début des hostilités — qu'un petit projectile pénétrant à la base de l'hémithorax droit peut se loger dans le foie et n'avoir aucune suite fâcheuse; que le pronostic, par conséquent, est moins grave et que l'expectation peut être admise ou du moins qu'elle est justifiable. C'est là, à notre avis, le seul point délicat de la question. Or les

(2) PIERRE DUVAL, 2e *Conf. chir. interalliée*, 1918.

petits projectiles déterminent parfois sur le diaphragme et dans le foie des lésions étendues. M. Jacob (3e *Conf. chir. interalliée*) a rapporté trois observations intéressantes qui montrent que ce projectile souvent rencontre le diaphragme tangentiellement et peut ainsi le déchirer sur une certaine étendue vraiment disproportionnée avec le petit volume du projectile.

D'autre part, comment tabler sur la profondeur supposée de ce projectile? Quelques millimètres en plus ou en moins, et c'est soit une plaie hépatique simple, soit un plaie du côlon ou du rein droits.

Toutes les statistiques enfin montrent la gravité des plaies du côté droit :

Sur les 29 cas de plaies du foie de Gask et Wilkinson, il n'y a eu que 15 guérisons.

Sur les 26 cas du capitaine Lockwood, il y a eu 17 guérisons.

Sur 14 blessés décédés de la statistique de Voncken, 9 étaient porteurs de lésions droites.

De ces faits il semble résulter que : à moins qu'un examen clinique approfondi et un examen radiologique minutieux ne soient absolument d'accord pour conclure à un projectile minuscule arrêté dans la partie haute du foie, il faut appliquer à toutes les plaies thoraco-abdominales le même principe thérapeutique, qui est celui de l'intervention immédiate.

Par quelle voie faut-il aborder ces lésions traumatiques? — Trois voies ont été successivement employées par les chirurgiens, la *voie abdominale*, la *voie thoracique transpleurale*, la *voie thoraco-abdominale*.

La *voie abdominale*, que l'un de nous admettait, en 1912 (1) pour les plaies par armes à feu, nous paraît devoir être définitivement rejetée, quelle que soit la nature de l'agent traumatique, et voici pour quelles raisons :

1° Cette voie d'abord ne tient aucun compte des lésions thoraciques qu'elle néglige de parti pris. Or, dans certains cas (2), la plaie de poitrine commande, par elle-même, l'intervention immédiate.

2° Par l'abdomen, il est difficile de traiter convenablement, même les lésions abdominales. Qu'on fasse une incision verticale, une incision sous-costale avec ou sans résection du rebord costal, qu'on ait recours même à la mobilisation temporaire du rebord costal suivant une technique employée par M. Navarro et que l'un de nous a reproduite ailleurs (Voy. *Chir. du thorax*), on est toujours très gêné pour réparer des lésions de la partie postérieure de la face convexe du foie, de la région élevée, cardiaque, de la grosse tubérosité. Ces lésions sont incontestablement mieux sous la main avec une intervention par le thorax.

3° La lésion dominante, la plaie du diaphragme, est très difficilement réparée par une opération abdominale.

Donc nous ne conseillons, dans aucun cas, la laparotomie, comme voie d'abord unique, dans le traitement des plaies thoraco-abdominales.

La *voie thoracique transpleurale* présente déjà d'immenses avantages : 1° Guidé par la plaie extérieure, on répare, sous le contrôle de la vue, les désordres anatomiques de la paroi thoracique, de la plèvre et du poumon.

2° Le diaphragme est abordé par sa convexité ; sa déchirure est aisément vue et le plus souvent facilement réparée.

Déjà, avant la guerre, les statistiques avaient montré nettement que la voie thoracique était moins grave que la voie abdominale, par conséquent lui était supérieure.

En 1908, Buccé (3) rapporte 131 plaies thoraco-abdominales par armes blanches :

13 fois on est intervenu par l'abdomen, avec une mortalité de 38 à 40 p. 100.

118 fois on a opéré par voie transpleurale avec une mortalité de 7,75 p. 100.

En 1910 Salomoni (4) rapporte 163 opérations par le thorax avec une mortalité de 10 p. 100 et 39 opérations abdominales avec une mortalité de 46 p. 100.

Enfin Buccé rapporte 17 observations de plaies thoraco-abdominales par armes à feu : dans 12 cas on a pratiqué la laparotomie avec 5 morts (mortalité 45 p. 100) et dans 5 cas on a employé la voie transpleurale avec 2 morts (mortalité 40 p. 100).

Pourtant la voie thoracique seule, quoique donnant un jour assez considérable sur les viscères abdominaux directement sous-diaphragmatiques, ne saurait permettre un examen suffisant de la cavité abdominale pour voir tous les désordres abdominaux et pour les réparer convenablement.

C'est ce qui explique, à notre avis, la différence qui existe, dans les statistiques précédentes, entre les plaies par armes blanches et les plaies par armes à feu. Celles-là n'atteignent que les viscères directement en contact avec la coupole diaphragmatique; celles-ci, au contraire, vont parfois très loin du diaphragme et déterminent des lésions sur des viscères plus éloignés qu'il est difficile ou impossible d'atteindre par le thorax.

(1) Voy. A. SCHWARTZ, Chirurgie du thorax.

(2) Voy. A. SCHWARTZ et J. QUÉNU, Traitement des plaies de poitrine (*Paris médical*), n° 12, 1917).

(3) *Clin. chir., Milano*, XVI, n° 6.

(4) *La Clin. chir.*, mai-juin.

Aussi dans ces plaies thoraco-abdominales, où il faut à la fois examiner le thorax et l'abdomen, faire un inventaire minutieux des viscères des deux cavités qui ont pu être touchés par l'agent traumatique, nous pensons qu'il faut faire à la fois une thoracotomie et une laparotomie, en d'autres termes il faut pratiquer une *thoraco-laparotomie*.

Ceux qui, durant cette guerre, ont eu à traiter des plaies thoraco-abdominales se sont bien aperçus de la nécessité de combiner les deux voies, et souvent c'est chemin faisant et forcés par les circonstances que les opérateurs ont ouvert les deux cavités séreuses.

En 1917, M. Baumgartner (1) apporte à la Société de chirurgie treize observations de plaies thoraco-abdominales par éclat d'obus. Se basant sur son expérience personnelle, ce chirurgien conseille de commencer l'intervention par la voie thoracique, de traiter d'abord les lésions pulmonaires, puis celles de la partie supérieure de l'abdomen après débridement de la plaie diaphragmatique, de faire en somme une opération abdominale transpleurale et transdiaphragmatique ; et, si les circonstances l'exigent, M. Baumgartner recommande, comme il a eu l'occasion de le faire, de prolonger l'incision thoracique sur l'abdomen ou sur la région lombaire, de faire ainsi une opération thoraco-abdominale unique.

Grâce à cette technique, M. Baumgartner a pu, avec un plein succès, suturer des plaies du foie, de la grosse tubérosité de l'estomac, de la rate, du rein droit.

Mais la nécessité d'une thoraco-laparotomie immédiate avec section du diaphragme faisant communiquer les deux cavités n'est pas encore reconnue, et voici comment s'exprime M. Voncken, le rapporteur pour la Belgique, à la troisième conférence chirurgicale interalliée : « Après avoir ainsi conduit l'opération (voie transpleurale, traitement des lésions thoraciques et exploration des viscères abdominaux), mis le blessé à l'abri des dangers immédiats de la lésion pleuro-pulmonaire et vu les organes supérieurs du ventre, on pourra, si les lésions l'indiquent, avoir recours à une laparotomie médiane ou latérale pour parer aux éventualités de l'infection péritonéale. »

Ainsi la nécessité de combiner les deux voies est reconnue, mais on passe volontiers par le thorax d'abord et, se laissant guider par les lésions et la main forcée, on débride la plaie diaphragmatique, on examine les plaies des viscères abdominaux et l'on termine, si besoin est, par une laparotomie indépendante (Voncken) ou par une laparotomie qui se continue plus ou moins directement avec la thoracotomie. Il n'y a pas encore, en un mot, d'idée directrice dans cette technique opératoire.

M. Pierre Duval pose nettement l'indication d'une intervention thoraco-abdominale unique. « L'incision part de l'orifice d'entrée thoracique, en général situé à la partie basse ou moyenne du thorax. Elle descend perpendiculairement aux côtes dans l'abdomen, vers l'orifice de sortie ou vers le point où le projectile s'est échoué. Les côtes sont ensuite sectionnées jusqu'au rebord costal et la cavité pleurale largement ouverte. La plaie du diaphragme est recherchée et le diaphragme fendu depuis ses insertions costales jusqu'à sa perforation. Puis, dans la partie basse de l'incision, l'abdomen est ouvert. C'est donc en réalité une thoraco-laparotomie, puisque la cloison phrénique est largement ouverte. »

Par cette voie combinée, « la splénectomie, la néphrectomie sont faciles et sûres, les plaies coliques, gastriques, grêles sont aisément traitées ».

La thoraco-laparotomie avec section du diaphragme depuis sa perforation jusqu'à ses attaches au rebord costal, la section de ce rebord costal donnant une ouverture abdomino-thoracique unique, nous paraît la seule voie d'abord rationnelle pour le traitement des plaies thoraco-abdominales.

Mais la technique de Pierre Duval présente, à notre avis, un inconvénient qui n'est pas sans importance. Son incision descend perpendiculairement aux côtes et, dans son segment thoracique, *sectionne toutes les côtes qui séparent l'orifice de pénétration du rebord inférieur du thorax*. Il nous paraît inutile de démontrer l'utilité qu'il y a à éviter, si l'on peut, ce délabrement osseux, et nous verrons qu'on le peut.

D'autre part, la section de toutes ces côtes et la nécessité de faire l'hémostase de chaque espace intercostal allongent notablement l'acte opératoire, ce qui n'est pas sans inconvénient chez ces blessés déjà si gravement touchés.

Or il est possible et facile de pratiquer une thoraco-laparotomie large, avec incision du diaphragme, sans sectionner autre chose du squelette thoracique que le rebord cartilagineux inférieur, sans aucun dégât osseux par conséquent, sans avoir d'hémostase à faire dans les régions intercostales.

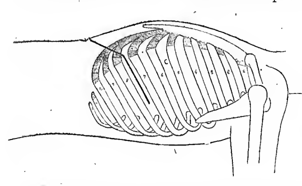
Il suffit, pour cela, d'inciser un espace intercostal jusqu'au rebord inférieur du thorax (thoracotomie), de prolonger l'incision sur l'abdomen jusqu'à la ligne médiane vers l'ombilic (laparotomie), de sectionner enfin le rebord carti-

(1) *Soc. de chir.*, séance du 25 avril 1917.

lagineux du thorax et de continuer cette incision sur le diaphragme jusqu'à la plaie de ce muscle (diaphragmotomie). On obtient ainsi une seule ouverture thoraco-abdominale donnant un jour énorme sur tous les viscères de l'abdomen.

Voici, en principe, la technique que nous conseillons (fig. 1, 2 et 3) :

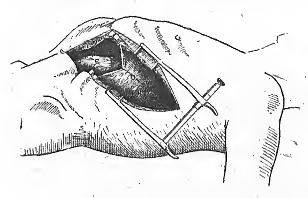
1[er] TEMPS : *Thoracotomie.* — Partant de la plaie



Incision d'élection pour la thoraco-laparotomie. Incision dans le 7[e] espace intercostal, prolongée vers l'ombilic, avec section du rebord cartilagineux (8[e] et 9[e] cartilages) (fig. 1).

d'entrée, l'incision est conduite franchement, à travers l'espace intercostal, jusqu'au bord inférieur du thorax. Les lésions pariétales sont traitées ; le thorax est ouvert, la lésion du poumon est examinée et traitée comme il convient. On peut, dès ce moment, prendre une notion précise de la plaie du diaphragme et des désordres possibles de la cavité abdominale, et si le diagnostic de plaie thoraco-abdominale se confirme, on passe au second temps.

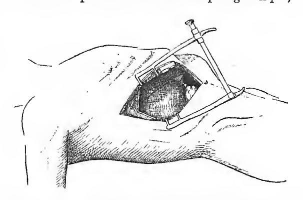
2[e] TEMPS : *Laparotomie.* — L'incision thoracique est franchement prolongée vers l'abdomen, dans



Côté gauche. — Incision du 7[e] espace intercostal prolongée jusqu'à l'ombilic. Section du diaphragme D. Accès sur l'estomac E (fig. 2).

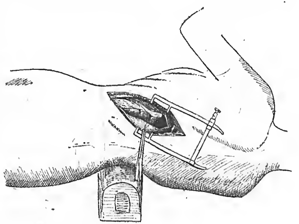
la direction de l'ombilic que l'on peut atteindre si on le juge utile. Le péritoine est ouvert et on peut, dès lors, étudier les désordres abdominaux ; mais il faut, avant d'aller plus loin, effectuer le troisième temps de l'intervention.

3[e] TEMPS. — Entre les cavités thoracique et abdominale persiste la cloison diaphragmatique,



Côté droit. — Incision du 7[e] espace intercostal prolongée jusqu'à l'ombilic. Section du diaphragme D. Accès sur le foie F, le côlon C (fig. 3).

plus ou moins déchirée par l'agent traumatique, et le rebord cartilagineux du thorax auquel s'attachent les insertions du diaphragme ; il faut sectionner — et le bistouri suffit — ce rebord cartilagineux du thorax et le diaphragme jusqu'à la plaie de ce muscle. On a pratiqué ainsi une très large *laparotomie transdiaphragmatique* qui

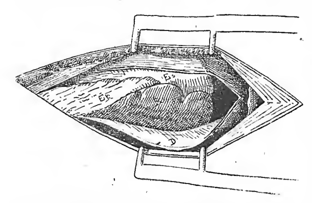


Côté gauche. — Incision du 10[e] espace intercostal. Section du diaphragme (lèvre inférieure pincée). Accès sur la grande courbure de l'estomac, la rate, le rein gauche, l'angle du côlon (fig. 4).

permet un examen facile de presque tous les viscères abdominaux, en tout cas de tout l'étage supérieur de cette cavité. L'examen de la face convexe du foie, de la grosse tubérosité de l'estomac, de la rate, est incontestablement plus facile par cette voie que par toute autre incision abdominale.

4[e] TEMPS. — Examen méthodique des viscères abdominaux et réparation des lésions.

5e Temps. — Réparation minutieuse du diaphragme et du rebord cartilagineux du thorax, ce qui sépare de nouveau, aussi parfaitement que

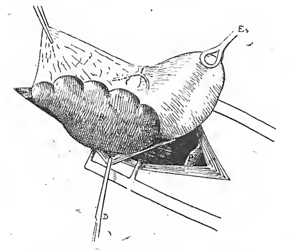


Détail de la figure 4. — D, le diaphragme incisé. R, la rate. Es, l'estomac. Ep, l'épiploon (fig. 5).

possible, la cavité abdominale de la cavité pleurale.

6e Temps. — Fermeture séparée, avec ou sans drainage suivant le cas, de la cavité abdominale et de la cavité thoracique.

Cette technique opératoire convient à peu près à tous les cas de plaie thoraco-abdominale. Mais



Détail de la figure 4. — L'estomac (Es), l'épiploon (Ep), la rate (R), sont attirés hors de la plaie. P, bord inférieur du poumon. D, pince tirant la lèvre inférieure du diaphragme incisé (fig. 6).

elle peut subir quelques modifications de détail, suivant le siège de la plaie d'entrée.

D'abord, lorsque l'orifice siège dans l'un des deux derniers espaces intercostaux, ces espaces étant, généralement, ouverts en avant, il n'y a pas de rebord cartilagineux à sectionner et l'incision thoracique se continuera en ligne droite, sans aucune section osseuse ou cartilagineuse, sur l'abdomen (fig. 4, 5 et 6).

Du neuvième au sixième espace (inclus), l'opération sera conduite suivant le *modus faciendi* que nous avons décrit; le rebord cartilagineux à sectionner sera un peu plus épais dans la partie haute, dans le sixième espace en particulier.

Quand la plaie d'entrée siège au-dessus du sixième espace, dans le cinquième et surtout dans le quatrième, le segment costal à sectionner nous paraît trop important ; aussi si, dans ces cas, le diagnostic de pénétration abdominale est certain, il nous paraît plus sage, après avoir «paré» la plaie d'entrée quand il s'agit d'une arme à feu et en particulier d'un projectile d'artillerie, de refermer la plaie thoracique et de pratiquer une thoraco-laparotomie plus bas, dans le septième espace qui est, avec le huitième, la zone d'élection pour cette intervention.

Enfin, lorsque l'orifice d'entrée est très postérieur, on peut délibérément pratiquer la thoraco-laparotomie que nous avons décrite en partant de l'orifice d'entrée.

ENDOCARDITE CHRONIQUE
TUBERCULEUSE DE L'ENFANT (1)

PAR

le Dr P. NOBÉCOURT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Maternité,

Le jeune garçon que je vous présente est entré dans le service le 6 juin. Il est âgé de treize ans. Il ne sait rien ni sur son père, ni sur sa mère qui est morte. Il a cinq frères et sœurs bien portants.

Il a eu la rougeole, une bronchite l'année dernière, une pneumonie en décembre. Depuis deux ans, il tousse. Il a maigri et n'a pas d'appétit.

Il n'a eu ni rhumatisme articulaire, ni chorée, ni scarlatine.

Il y a deux ou trois mois, son pouce a grossi, est devenu rouge et s'est ulcéré. Le professeur Kirmisson consulté a porté le diagnostic de *spina ventosa* ; il a constaté en outre un volumineux *abcès froid* de la face postérieure de la cuisse droite et un *mal de Pott* dorsal qui s'étaient développés insidieusement.

(1) Leçon faite à la Clinique des maladies des enfants, le 23 juin 1919.

A l'entrée à l'hôpital, il y a dix-sept jours, la *température rectale* était de $37^{o},5$-$37^{o},8$. Les jours suivants, elle s'est élevée jusqu'à $38^{o},3$ et s'est maintenue depuis autour de 38°, tantôt un peu au-dessus, tantôt un peu au-dessous (fig. 1).

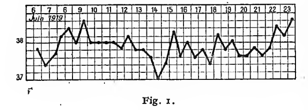


Fig. 1.

Les symptômes constatés à ce moment ont persisté sans modifications appréciables. On n'a pas trouvé d'albuminurie. L'*intradermo-réaction à la tuberculine* a été fortement positive. La *réaction de Bordet-Wassermann*, pratiquée avec le sérum sanguin quatre jours après une injection intraveineuse de novarsénobenzol pour la réactivation, a été négative.

Comme vous le voyez, ce garçon a une *taille* normale : il mesure $1^{m},49$, alors que la taille moyenne des garçons de treize à quatorze ans est $1^{m},45$, d'après les tables de croissance de MM. Variot et Chaumet. Par contre, il est un peu maigre ; son *poids* se maintient à $34^{kg},150$ le 9 juin, $34^{kg},200$ le 16 juin, alors que la moyenne à cet âge est de $35^{kg},700$. Son visage est pâle, son aspect souffreteux.

La première phalange du *pouce gauche* est tuméfiée. La peau est rouge violacé, amincie ; elle présente une petite ulcération à surface sèche ; en un autre point, il existe une petite collection fluctuante, apparue récemment et qui ne tardera probablement pas à s'ouvrir. L'os paraît épaissi. Ces lésions sont peu douloureuses. Il s'agit sans aucun doute d'une *tuberculose de la phalange*, d'un *spina ventosa*.

L'*abcès froid* de la face postérieure de la cuisse droite a été ponctionné. Le pus ne s'est pas encore reproduit en quantité appréciable.

La colonne vertébrale présente une saillie angulaire et médiane, formée par l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre dorsale. Cette déformation est caractéristique d'un *mal de Pott*. Il ne s'accompagne ni de douleurs ni d'aucun autre signe de compression médullaire ; les réflexes patellaires sont normaux, quoique un peu vifs.

Les *membres inférieurs* ne présentent aucune trace d'œdème. L'*abdomen* a un aspect normal ; il n'y a pas de circulation veineuse apparente. Le *foie* est un peu gros ; il déborde les fausses côtes de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire ; mais il est difficile à palper et n'est pas dur. La *rate* est normale.

Sur la paroi antérieure du thorax, on voit, au niveau du manubrium et des régions sous-claviculaires, une *circulation veineuse* assez développée. Elle ne s'accompagne pas de dilatation des veines jugulaires.

Le percussion décèle de la submatité et de la résistance dans la région sternale supérieure et les régions parasternales, à la hauteur des deux premiers espaces intercostaux ; au même endroit on entend, à l'auscultation, une respiration soufflante et une expiration prolongée. Le signe de Smith est net. Les mêmes symptômes de percussion et d'auscultation se retrouvent, en arrière, dans l'espace inter-scapulo-vertébral, à la hauteur des régions sus-épineuses. Le signe de d'Espine est facilement perceptible.

Il existe donc des signes manifestes d'*adénopathie trachéo-bronchique*. Les poumons et les plèvres paraissent sains.

Le *pouls* est régulier, un peu fréquent (116 pulsations à la minute). La *pression artérielle* est de 13,5-6,5 avec l'oscillomètre de Pachon.

Si nous nous reportons aux moyennes établies par Mlle Kœssler, la pression maxima est normale, la pression minima est faible (6,5 au lieu de 9,5) et la pression différentielle plus grande (7 au lieu de 4).

L'*examen du cœur* fournit des renseignements intéressants.

La *surface de matité précordiale* (fig. 2) est très

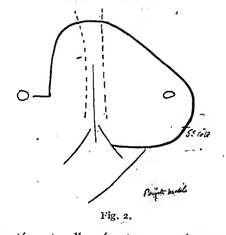


Fig. 2.

augmentée et allongée transversalement. La pointe est derrière la cinquième côte, en dehors de la verticale mamelonnaire. Le bord droit, correspondant au bord de l'oreillette, déborde le sternum de 4 centimètres au lieu d'un centimètre environ dans les conditions normales. Le bord inférieur, qui limite le ventricule droit, est situé notablement au-dessous de la ligne conventionnelle

de Potain ; celle-ci mesure 15^{cm},5 au lieu de 10 ou 11 centimètres pour le cœur normal d'un enfant de cet âge. Ce sont là les signes d'une *dilatation des cavités droites* et principalement de l'oreillette. La pointe du cœur est d'ailleurs *mobile* : elle se déplace de 2 centimètres environ, dans un sens et dans l'autre, quand on fait coucher l'enfant successivement sur le côté droit et sur le côté gauche.

A l'inspection de la région précordiale, on aperçoit, à gauche, des *mouvements d'ondulation* ; ils consistent, comme la palpation permet de l'établir, en un soulèvement présystolique au niveau du deuxième et du troisième espace et un soulèvement systolique dans la région sus-apexienne.

A l'auscultation, les bruits de la base sont normaux. Mais on entend, sur la pointe, un *souffle systolique* fort, vibrant, à tonalité haute, invariable, qui se prolonge dans l'aisselle et dans le dos. Il décèle l'existence d'une *insuffisance mitrale*.

La *radioscopie* (fig. 3), pratiquée par le D[r] Duhem, confirme les données précédentes et fournit des renseignements complémentaires.

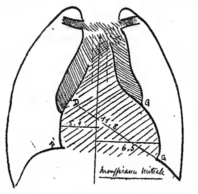


Fig. 3.

Le cœur est gros. Naturellement, il paraît moins gros qu'à la percussion. Mais la différence n'existe que pour la région de la pointe, pour des raisons bien connues. Au contraire, la similitude est complète pour le ventricule droit et pour l'oreillette droite, qui déborde de 5 centimètres la ligne médiane et est par conséquent très dilatée. La pointe est mobile ; ses battements sont normaux, ainsi que ses déplacements verticaux qui suivent les mouvements du diaphragme.

Au-dessus du cœur est une *zone obscure* homogène, qui, par la vue antérieure, coiffe la projection du cœur à la façon d'un casque. Les examens en position oblique et par la vue postérieure montrent que la masse obscure est en réalité placée sur un plan postérieur au cœur ; l'espace clair rétro-cardiaque est disparu dans ses deux tiers inférieurs.

La radioscopie, complétant les résultats fournis par la percussion et l'auscultation, permet donc de dire qu'il existe non seulement une *adénopathie trachéo-bronchique*, mais encore une *médiastinite*. Elle montre qu'il n'y a pas de *symphyse cardiaque* et que, s'il existe des adhérences péricardiques localisées, elles ne se traduisent par aucun symptôme appréciable. Elle confirme la *grosse dilatation de l'oreillette droite*.

Notre jeune malade a donc une *insuffisance mitrale* et une *dilatation* importante des cavités droites du cœur. On peut se demander si cette dilatation est la conséquence de la cardiopathie seule ou si la médiastinite n'intervient pas pour une part dans sa production, en causant une gêne de la circulation dans les vaisseaux pulmonaires. En tout cas elle n'a pas encore entraîné de symptômes asystoliques, en dehors d'une légère augmentation du volume du foie.

Parmi les questions que soulève cette cardiopathie, une des plus intéressantes est celle de son *étiologie*. On ne trouve, en effet, à son origine, aucune des causes habituelles des endocardites : ni rhumatisme articulaire aigu, ni chorée, ni scarlatine. Par contre, ce jeune garçon est un *tuberculeux* : il a une tuberculose osseuse du pouce, un mal de Pott dorsal, un abcès froid de la cuisse, une adénopathie médiastine et de la médiastinite certainement tuberculeuses. On est donc en droit de se demander si sa cardiopathie n'est pas elle-même due à la tuberculose.

L'histoire des *endocardites tuberculeuses* fournit des arguments en faveur de cette opinion. Mais, avant de conclure, je dois vous donner quelques éclaircissements.

Les *lésions tuberculeuses de l'endocarde* peuvent se présenter sous des aspect divers. Les unes sont anatomiquement spécifiques, les autres sont d'apparence banale.

Les *lésions anatomiquement spécifiques* sont exceptionnelles. On découvre de temps en temps, à l'autopsie de tuberculeux, des *tubercules de l'endocarde* : par exemple, Letulle, en 1874, a vu, à l'autopsie d'un enfant de cinq ans et demi, mort de tuberculose généralisée, un petit tubercule caséeux sur l'endocarde du ventricule gauche ; Thiry, en 1897, a fait semblable constatation sur l'endocarde du ventricule droit chez un bébé de cinq mois. Au cours de la tuberculose miliaire généralisée, on a parfois signalé des *granulations miliaires* de l'endocarde ; toutefois Braillon (1)

(1) Braillon, Des lésions tuberculeuses de l'endocarde. Endocardite primitive simple locale à bacilles de Koch. Etude

a montré que la granulie de l'endocarde est tout à fait exceptionnelle, si tant est qu'elle existe ; macroscopiquement il s'agit bien de granulations, mais, à l'examen histologique, comme il l'a constaté avec Hautefeuille (1), elles ne renferment ni cellules géantes ni follicules tuberculeux ; elles sont constituées par du tissu fibreux et sont consécutives à une endocardite simple légère et partielle à bacilles de Koch.

Les *lésions d'apparence banale* sont plus communes. Elles ont les caractères des deux grandes variétés des endocardites aiguës ou subaiguës : endocardite ulcéro-végétante et endocardite simple.

Les *endocardites ulcéro-végétantes* se rencontrent assez souvent à l'autopsie des phtisiques. Dans un certain nombre de cas, elles sont dues, comme l'a écrit Pierre Teissier (2), à des microbes d'infection secondaire. Parfois cependant, l'examen microscopique ou l'inoculation au cobaye y décèlent la présence des bacilles de Koch. Des lésions de ce genre ont d'ailleurs été reproduites expérimentalement par de Michaelis et Blum.

On trouve dans la littérature quelques observations d'endocardites végétantes tuberculeuses chez les enfants. A l'autopsie d'une fille de cinq ans, morte de tuberculose généralisée, Barbier (3) découvre sur la valvule mitrale de grosses végétations ; deux d'entre elles ont « un aspect jaunâtre identique à un tubercule cru ». Toutefois il faut se garder de généraliser et dans deux cas que j'ai observés (4) à l'autopsie d'enfants morts de tuberculose cavitaire, l'inoculation de fragments de valvules n'a pas tuberculisé les cobayes.

Les *endocardites simples tuberculeuses* ne sont pas exceptionnelles. L'attention a particulièrement été attirée sur elles par les observations de Braillon et Jousset, d'Œttinger et Braillon, de Vaquez et par les mémoires de Braillon. Déjà, en 1898, Etienne, à l'autopsie d'une fille de quinze ans, morte de tuberculose cavitaire des poumons, avait constaté sur la valvule mitrale, la valvule tricuspide, les sigmoïdes aortiques, près du bord libre, une collerette de fines granulations fibrineuses, grosses comme une tête d'épingle, dont l'inoculation avait tuberculisé le cobaye. Plus tard, Landouzy et Gougerot (5) ont trouvé des altérations analogues chez un bébé de quinze mois, mort de tuberculose broncho-pneumonique chronique avec cavernes, de granulie péritonéale et méningée, et chez un bébé de trois mois, qui ne présentait aucune lésion tuberculeuse macroscopique ; dans les deux cas, l'inoculation de fragments de valvules à des cobayes les a tuberculisés. Barbier et G. Laroche (6) ont observé les mêmes lésions sur la valvule mitrale d'un enfant de neuf mois mort de granulie.

Les lésions macroscopiques et microscopiques sont analogues, comme l'a montré Braillon, à celles de l'endocardite rhumatismale. Elles siègent habituellement sur la valvule mitrale et souvent, en même temps, sur la valvule tricuspide et les sigmoïdes aortiques. Elles sont juxta-marginales, situées à 2 ou 3 millimètres du bord libre, au niveau des facettes d'accolement. Elles consistent en un bourrelet de granulations petites, grosses comme une tête d'épingle, grisâtres, friables. Elles sont constituées par un coagulum fibrineux et des travées conjonctivo-vasculaires émanées de l'endocarde. Il n'y a pas de follicules tuberculeux ; mais on peut voir des bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye le tuberculise.

D'après Braillon, l'endocardite simple tuberculeuse est plus localisée que l'endocardite rhumatismale ; il n'y a pas dans la première l'œdème et l'infiltration interstitielles que l'on constate dans la seconde.

Expérimentalement, Léon Bernard et Salomon (7) ont reproduit ces lésions, en employant certains artifices, par injection des bacilles tuberculeux dans le cœur ou dans une artère.

Comme le montrent les observations précédentes, les endocardites tuberculeuses peuvent se développer chez des tuberculeux avérés ; elles sont alors *secondaires*. Mais, à côté d'elles, on rencontre des endocardites *primitives*, bien décrites par Braillon ; elles se montrent chez des sujets qui ne sont pas cliniquement tuberculeux ; elles ont les caractères cliniques des endocardites simples et une évolution aiguë ou subaiguë ; elles se comportent comme des tuberculoses locales, de virulence atténuée, comparables aux tuberculoses des séreuses et en particulier à la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse.

La cause de ces endocardites est démontrée pendant la vie par la constatation du bacille de

anatomique et pathogénique (*Revue de la tuberculose*, 1904). — De l'endocardite tuberculeuse simple. *Thèse de Paris*, 1904.

(1) BRAILLON et HAUTEFEUILLE, Des lésions de l'endocarde dans la granulie (*Société de biologie*, LIX, p. 394, 4 nov. 1905).

(2) Pierre TEISSIER, Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1894.

(3) H. BARBIER, Endocardite tuberculeuse (*Société de pédiatrie*, 18 février 1908, p. 58).

(4) P. NOBÉCOURT, Cardiopathies de l'enfance, 1914, p. 63.

(5) LANDOUZY et GOUGEROT, Endocardites bacillaires infantiles. Endocardites secondaires. Endocardites primitives septicémiques non folliculaires (*Presse médicale*, 7 novembre 1908, n° 90, p. 713).

(6) H. BARBIER et G. LAROCHE. Sur un cas d'endocardite tuberculeuse avec inoculation positive au cobaye chez un nourrisson (*Bulletin médical*, 1908, n° 94, p. 1055).

(7) Léon BERNARD et SALOMON, Tuberculose expérimentale de l'endocarde (*Société de biologie*, LVII, p. 359, 5 nov. 1904).

Koch dans le sang. L'inoculation au cobaye de quelques centimètres cubes de sang le tuberculise, comme l'ont montré Braillon, Jousset, Œttinger. Chez un malade de Braillon, elle fut répétée plusieurs fois avec succès pendant près de trois mois.

Cliniquement, elles se traduisent par une fièvre plus ou moins élevée, qui persiste des semaines ou des mois avec des périodes de rémission de durée variable, par de l'amaigrissement, de la polypnée, par de l'assourdissement du bruit valvulaire, puis par un souffle orificiel. L'asystolie apparaît, en général, d'une façon assez précoce ; elle est progressive et conduit à la mort. Parfois surviennent une pleurésie ou une péricardite.

Les bacillémies ou les septicémies tuberculeuses aiguës ou subaiguës, réalisées chez des tuberculeux avérés ou chez des malades qui ne sont pas cliniquement des tuberculeux, peuvent donc causer des endocardites banales anatomiquement. Ces septicémies n'entraînent pas toujours la mort, l'endocardite, qu'elles ont pu causer par leur localisation cardiaque, peut s'arrêter dans son évolution.

L'observation d'une fillette de quatorze ans et demi, que j'ai publiée avec Darré (1), est, à cet égard, particulièrement démonstrative. Elle entre à l'hôpital pour une cinquième attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu et est déjà atteinte d'une maladie mitrale ancienne. Les arthropathies disparaissent rapidement, mais la fièvre persiste ; sa courbe rappelle celle d'une fièvre typhoïde. En même temps l'assourdissement du second bruit aortique et la disparition du souffle systolique de la pointe indiquent l'apparition d'une endocardite aiguë. Il y a de la cyanose, de la polypnée, de l'orthopnée ; l'enfant maigrit. De la congestion pleuro-pulmonaire et des signes d'adénopathie trachéo-bronchique apparaissent. Le cœur se dilate et le foie s'hypertrophie. Le pronostic est très grave. Mais au bout d'un mois la fièvre tombe, l'état général s'améliore, le souffle systolique de la pointe reprend les caractères qu'il avait auparavant. La malade quitte l'hôpital, après un séjour de deux mois, guérie de son affection aiguë et ne conservant que la maladie mitrale qui ne paraît pas être aggravée. Le seul résultat positif des nombreuses recherches qui ont été poursuivies a été la tuberculisation d'un cobaye par l'injection intrapéritonéale de 6 centimètres cubes de sang prélevés dans une veine.

Je n'insiste pas davantage sur les endocardites bacillaires aiguës. Mais il nous reste à examiner le rôle qu'elles peuvent jouer dans la production des *endocardites chroniques*.

(1) NOBÉCOURT et DARRÉ, Un cas de bacillémie tuberculeuse primitive (*Revue de la tuberculose*, 1910, p. 284).

Braillon (2) a montré que les lésions inflammatoires de l'endocardite tuberculeuse ont tendance à évoluer, si leur durée est assez longue, vers la cicatrisation et la sclérose, avec des épaississements, des adhérences, des rétractions ; qu'elles peuvent réaliser les diverses formes anatomiques des endocardites chroniques ; mais, à ce stade, il s'agit de cicatrices devenues avirulentes, pour lesquelles l'examen bactériologique et l'inoculation au cobaye restent négatifs, sauf exception.

C'est par ce processus que peuvent se produire non seulement le rétrécissement mitral pur dont Potain et Pierre Teissier ont établi depuis longtemps l'étiologie tuberculeuse, mais encore l'insuffisance ou la maladie mitrale, plus rarement l'insuffisance aortique.

Ces altérations chroniques seraient consécutives à des endocardites tuberculeuses primitives, souvent latentes, curables en tant que lésions aiguës. La tuberculose serait, par suite, responsable, chez les jeunes sujets, de nombreuses cardiopathies valvulaires, dont l'étiologie est difficile à préciser.

Le démonstration clinique est difficile à faire, car les malades atteints de ces cardiopathies chroniques ne sont pas cliniquement tuberculeux et les bacillémies tuberculeuses, essentiellement fugaces, ne sont généralement constatées que par hasard.

Mais les autopsies fournissent des faits intéressants, en particulier chez les enfants.

Les enfants morts de tuberculose du péricarde présentent souvent, d'après Barbier et Chappé (3), des altérations de l'endocarde : dépoli blanc des valves de la mitrale, épaississement nacré des valvules mitrale et tricuspide, taches opalescentes de l'endocarde pariétal, etc.

Ces mêmes altérations sont d'ailleurs communes chez les tuberculeux adultes, et Pierre Teissier les a constatées chez 40 p. 100 des tuberculeux morts avant trente-cinq ans.

Quelquefois les lésions de l'endocarde sont plus importantes. Chez un enfant de treize ans, Barbier et Barbary (4) trouvent une médiastinite intense, des ganglions trachéo-bronchiques caséeux ou crétacés, de la sclérose et de la rétraction de la valvule mitrale, de ses cordages et de ses piliers de l'endocardite chronique de l'auricule gauche, de petites végétations sur la mitrale et la tricuspide. Chez une fille de treize ans, Barbier (5) cons-

(2) BRAILLON, *Loc. cit.* — La tuberculose subaiguë de l'endocarde. Les cardiopathies tuberculeuses (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 juin 1918, p. 668 et 669).

(3) CHAPPÉ, De la tuberculose du péricarde chez les enfants *Thèse de Paris*, 1903.

(4) BARBIER et BARBARY, A propos des cardiopathies d'origine tuberculeuse (*Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, mai 1914, p. 45).

(5) BARBIER, Rétrécissement mitral par endocardite tube-

tate de la sclérose du sommet d'un poumon, des ganglions trachéo-bronchiques caséeux, une symphyse cardiaque totale, un rétrécissement mitral type et, sur les valves épaissies, laiteuses, soudées de la mitrale, un bourrelet de granulations grisâtres.

Dans ces cas, la nature tuberculeuse de l'endocardite paraît des plus vraisemblables. La coexistence d'une médiastinite ou d'une symphyse péricardique, d'une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques est en faveur de cette interprétation.

Les faits de ce genre ne sont cependant pas très communs. En général, dans la symphyse cardiaque tuberculeuse, les lésions de l'endocarde sont légères ou nulles.

Il convient, quand une telle signature fait défaut, de réserver ses conclusions. Cette réserve me paraît s'imposer, par exemple, pour une autre observation de Barbier (1). A l'autopsie d'une fille de treize ans, il trouve une médiastinite fibreuse, une symphyse péricardique totale, un cœur très gros, un orifice mitral dilaté et insuffisant, une valvule mitrale épaissie, laiteuse, à bords rétractés par places, des sigmoïdes aortiques légèrement indurées, de l'endocardite chronique de l'oreillette gauche, une tricuspide épaissie, opalescente, de fines végétations grises sur la mitrale et la tricuspide. Mais il n'existe pas de lésions tuberculeuses caractérisées ; les ganglions du hile sont seulement un peu épaissis ; l'inoculation des valvules ne tuberculise pas le cobaye ; on découvre seulement un tubercule sur les coupes histologiques du foie.

Sans chercher à préciser avec quelle fréquence la bacille de Koch intervient dans la production des endocardites chroniques, il paraît bien démontré qu'il est capable de les réaliser.

Ces endocardites chroniques, consécutives à des inflammations aiguës ou ayant une évolution insidieuse d'emblée, se comportent anatomiquement comme les inflammations banales déterminées par le rhumatisme articulaire aigu. Elles évoluent comme des infections locales et sont comparables à la pleurésie ou à la péricardite tuberculeuses.

Toutefois, comme l'a fait remarquer Hutinel (2), les endocardites tuberculeuses, habituellement marginales et légères, ne paraissent pas responsables « de grosses lésions comme ces pancardites rhumatismales dans lesquelles les valvules aortiques et mitrales sont atteintes en même temps que le péricarde et, chez les enfants du moins, d'une façon très grave dans un grand nombre de cas. Si la tuberculose touche le cœur, elle y met généralement plus de discrétion que le rhumatisme, même quand elle s'attaque au péricarde. »

Notre jeune malade semble bien être atteint d'une endocardite chronique de cette nature. Il n'a eu aucune des maladies que l'on trouve habituellement à l'origine de l'insuffisance mitrale, ni rhumatisme articulaire aigu, ni chorée, ni scarlatine. Il a des tuberculoses locales : spina ventosa, mal de Pott, abcès tuberculeux. Il présente des signes d'adénopathie trachéo-bronchique et de médiastinite.

Toutes ces localisations bacillaires ont débuté par de la toux et des affections aiguës des voies respiratoires, qu'on a qualifiées de bronchite et de pneumonie ; il a continué à tousser et il a maigri. Il est donc probable qu'à cette époque, une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, latente jusque-là, a subi une poussée évolutive. Il est probable qu'il s'est produit des bacillémies discrètes, qui ont eu pour résultat la formation de foyers tuberculeux dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse, dans la première phalange du pouce, dans une vertèbre dorsale et enfin sur l'endocarde mitral. La coexistence de l'endocardite et des autres tuberculoses locales est vraiment trop précise pour que, à défaut d'une preuve absolue, elle ne constitue pas un argument de valeur.

Chez cet enfant d'ailleurs, l'infection tuberculeuse est toujours en activité, comme en témoigne la persistance de la fièvre. Celle-ci semble due surtout à l'évolution de la médiastinite.

Ce diagnostic étiologique, que j'ai tenu à préciser, ne comporte pas seulement un intérêt nosographique. Il a une importance pratique. Notre malade est à la fois un tuberculeux et un cardiaque ; il faut tenir compte de ce double facteur pour le pronostic et le traitement.

Les tuberculoses osseuses sont éminemment curables. Mais il n'en est pas de même pour la médiastinite et pour la cardiopathie valvulaire. Il est à craindre que l'inflammation du médiastin ne s'étende et ne se propage au péricarde, ce qui aggraverait singulièrement le pronostic. La gravité des endocardites tuberculeuses, qui entraînent généralement d'une façon précoce une asystolie progressive et irréductible, tient certainement, chez l'enfant tout au moins, à ces lésions associées. Dès à présent, on peut dire qu'il ne s'agit pas d'une maladie mitrale ordinaire, dont le pro-

culeuse. Coïncidence de péricardite adhésive fibreuse et de sclérose du sommet du poumon droit avec tubercules de ce poumon (*Soc. méd. des hôpitaux*, 3 mai 1918, p. 422).

(1) Barbier, Présentation d'un cas d'endocardite tuberculeuse (*Soc. méd. des hôpitaux*, 13 décembre 1918, p. 1159).

(2) Hutinel, Tuberculose pulmonaire et cardiopathies chez les enfants (*Le Bulletin médical*, 29 juin 1912, p. 645).

nostic est en général relativement bénin chez l'enfant, quand elle est isolée. La dilatation des cavités droites et surtout de l'oreillette, dilatation que n'explique pas l'insuffisance mitrale seule, doit faire craindre une évolution fâcheuse.

Quant au traitement, il est évidemment complexe.

Il convient de traiter par les moyens appropriés des tuberculoses osseuses ; il faut essayer d'agir sur de processus médiastinal, et dans ce but on a institué la radiothérapie. Il faut prescrire la thérapeutique générale de la tuberculose par le repos, l'aération et l'alimentation ; mais cette dernière doit être faite prudemment. car les cardiaques supportent mal un régime trop abondant.

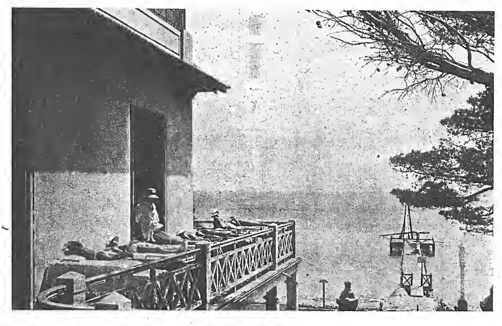
Pour le moment, le repos et un régime convenable sont les seules prescriptions que réclame l'état du cœur. Il ne me paraît pas utile d'avoir recours aux médicaments cardiaques et en particulier à la digitaline ; je crains d'ailleurs que, si les indications de cette dernière viennent à se préciser, son efficacité soit bien minime, car le jour où l'asystolie s'installera, elle sera plutôt la conséquence de facteurs extra-cardiaques que le résultat d'une défaillance du myocarde lui-même.

LE TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE DANS L'HÉLIOTHÉRAPIE DES ARTHRITES TUBERCULEUSES

PAR

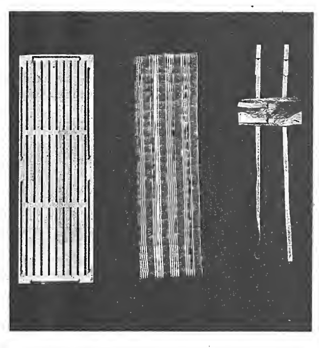
le Dr L. JAUBERT (d'Hyères).

Tous les auteurs qui, depuis quelques années, ont étudié l'héliothérapie dans les arthrites tuberculeuses se sont préoccupés à juste titre de concilier les nécessités du traitement orthopédique avec celles du traitement héliothérapique de ces arthrites. Il est absurde, en effet, de vouloir opposer les deux méthodes, comme on a cherché à le faire. L'héliothérapie n'a pas la prétention de guérir une articulation malade sans la mettre au repos. Elle doit s'aider d'une orthopédie bien comprise, nécessairement un peu particulière et adaptée à ses exigences. A diverses reprises, et ici même, nous avons attiré l'attention sur l'importance de cette orthopédie. Nous croyons cependant qu'il n'est pas inutile d'y revenir à un moment où les applications héliothérapiques tendent à devenir plus fréquentes, du fait du nombre de tuberculeux externes que nous a laissés la guerre. L'idée de l'immobilisation des articulations malades étant liée comme un dogme, dans la plupart des esprits médicaux, à celle du grand plâtre fermé, du plâtre-prison, il pouvait paraître difficile au premier abord de concilier l'immobilisation de l'articulation avec la possibilité de l'exposer au soleil.



Enfants prenant leur bain de soleil immobilisés sur leurs cadres orthopédiques. Ostéo-arthrites en évolution (fig. 1).

Il est de fait que la suppression du plâtre-prison est à la base de tout traitement héliothérapique. Le grand plâtre fermé n'a pas d'ailleurs le seul inconvénient d'empêcher l'insolation. Il interdit toute surveillance, favorise la malpropreté et la pullulation des parasites, constitue au plus haut point un facteur d'atrophie de la peau, des muscles et des os. Il suffit, pour s'en convaincre, de voir un pottique au sortir d'un corset de trois mois et d'examiner comparativement des radiographies de malades traités par le décubitus simple ou par le grand plâtre fermé : l'atrophie osseuse est la règle dans le second cas. Nous l'avons même observée sur une hanche tout à fait normale, mise, par erreur de diagnostic, en grand plâtre de coxalgie pendant plusieurs mois. Le plâtre fenêtré fermé, si ajouré soit-il, doit même disparaître pour céder la place à des procédés d'immobilisation plus rationnels.



Cadre orthopédique à claire-voie avec matelas amovible (fig. 2).

Rollier à Leysin fait surtout appel au décubitus et à un système de lacs, de tractions et de coussins. Il proscrit presque complètement les appareils orthopédiques proprement dits.

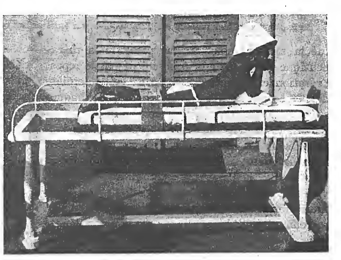
Vignard a préconisé des appareils en celluloïd à volets.

Nové-Josserand et Rendu préfèrent des appareils bivalves en plâtre celluloïdé sur lesquels nous reviendrons.

Ces divergences de procédés sont surtout apparentes. La question, d'ailleurs, ne comporte pas de solution uniforme, et les procédés d'immobilisation varieront avec le siège de la lésion, sa gravité et son ancienneté.

A priori et dans les grandes lignes, certains malades seront traités par le décubitus orthopédique, tandis que les autres le seront par la méthode ambulatoire. Nous examinerons successivement les deux catégories.

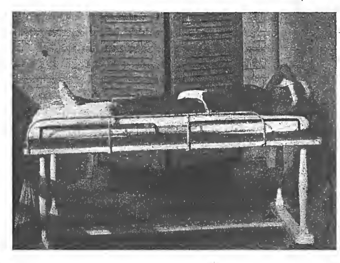
A. **Décubitus orthopédique.** — C'est le traitement de choix des lésions de la colonne et des membres inférieurs. Le décubitus est fait sur un matelas doublé d'une planche, ou sur un cadre orthopédique spécial, soit du modèle couramment utilisé à Berck, soit d'un modèle analogue. Les antiques gouttières de Bonnet, ressuscitées par le Service de santé militaire, doivent être entièrement proscrites, parce qu'il est impossible de les tenir propres et qu'elles empêchent les malades de se retourner pour faire de l'insolation dorsale. Le type de cadre auquel nous faisons appel de préférence, est celui de Lannelongue légèrement modifié et mis à claire-voie. Le matelas est amovible. L'appareil est hygiénique, perméable à l'air et facile à tenir propre. Aisément soulevé avec le malade, il peut reposer sur un chariot roulant ou être monté sur des pieds. On a alors une sorte de lit-cadre orthopédique léger et facile à sortir à l'insolation.



Mal de Pott en insolation dorsale sur son cadre orthopédique (fig. 3).

Le décubitus sur cadre donne dans la plupart des maux de Pott des conditions suffisantes

d'immobilisation des articulations malades, particulièrement lorsqu'on se trouve en présence de sujets dociles. Les mouvements qui sont nécessaires pour prendre l'attitude d'insolation dorsale



Tumeur blanche du genou au bain de soleil (fig. 4).

sont toujours exécutés à plat et ne compromettent pas le repos de l'articulation. Le même décubitus orthopédique s'applique aux arthrites du membre inférieur : hanche, genou, pied. Mais ici, sauf dans certaines formes, c'est le décubitus dorsal exclusif. L'immobilisation du genou est complétée par des sacs de sable mis à plat de part et d'autre de l'articulation malade. Pour le cou-de-pied, il est assez souvent nécessaire de faire une gouttière plâtrée légère avec un étrier antérieur, empêchant l'équinisme.

L'utilisation des appareils au cours du décubitus orthopédique est assez rarement indiquée. Elle peut l'être cependant, et on peut alors faire appel à deux catégories d'appareils.

a. **Appareils légers et souples.** — Ce sont plutôt des liens et des moyens de contention en toile ou en tresses. Les corsets en coutil, souvent nécessaires chez les enfants indociles, fixent ces enfants aux bords du cadre orthopédique, les empêchant de s'asseoir et de se retourner.

Les tractions céphaliques ou podaliques sont également utilisées pour réaliser d'une façon plus parfaite le repos de l'articulation par l'écartement des surfaces en contact.

b. **Appareils plâtrés et analogues : Gouttières, lits et corsets.** — Comme les précédents, ces appareils ont ici deux indications : les unes d'ordre médical, les autres d'ordre moral.

Nous appliquons de grands lits plâtrés dans tous les Pott cervicaux qui ne sont pas traités par la traction, dans beaucoup de Pott douloureux, de Pott avec abcès ou à deux foyers. Ces lits plâtrés, faits en suspension verticale ou en décubitus à plat ventre, donnent un degré d'immobilisation supérieur au simple décubitus sur cadre. Les malades qui y sont astreints ne changent pas d'attitude et ne font pas d'insolation dorsale.

Dans certaines coxalgies, certaines arthrites du genou ou du pied, nous appliquons également des gouttières postérieures.

Ces moyens d'immobilisation, associés au besoin à des tractions, suffisent à la plupart des cas. Ce n'est qu'à titre exceptionnel que nous appliquons aux malades en décubitus de grands appareils plâtrés, d'ailleurs toujours fenêtrés et amovibles. L'indication en naît plutôt de raisons morales que de raisons médicales. C'est en effet d'une façon presque exclusive chez les malades indociles et qui n'acceptent pas les règles du décubitus que nous faisons ces applications. Ces appareils sont toujours du type bivalve, amovo-inamovible, type Nové-Josserand

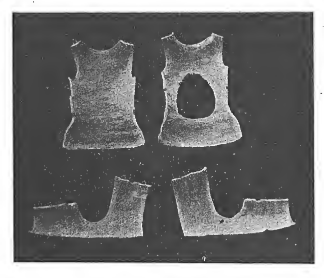


Appareils amovibles en plâtre celluloïdé ou en Placol (fig. 5).

et Rendu, dont nous allons parler plus loin. Comme ils ne doivent pas permettre l'ambulation, il n'est pas indispensable de viser à la légèreté et on peut les faire en plâtre simple.

B. **Traitement ambulatoire.** — Ce traitement s'applique d'une part à une catégorie de malades que le siège de leur lésion autorise à

être des ambulants, d'autre part aux mêmes malades que ci-dessus dans certains cas bien définis.



Appareils amovibles en plâtre celluloïdé ou en Placol (fig. 6).

a. Les **arthrites du membre supérieur,** en effet, ne sauraient exiger le décubitus orthopédique. Seul le repos est nécessaire durant une partie de la journée comme traitement général, et il ne requiert aucune condition spéciale. Le traitement orthopédique de ces arthrites est assuré par des appareils légers, généralement bivalves, amovibles. Dans beaucoup de cas, de simples gouttières suffisent. Les appareils sont enlevés pour la durée de l'insolation. Les malades sont autorisés à aller et venir, en dehors des heures de repos et de soleil.

b. **Certaines arthrites de la colonne et du membre inférieur** peuvent s'accommoder d'un traitement ambulatoire mitigé.

Ce sont les cas légers d'une part, les cas anciens en voie de guérison d'autre part. Par cas légers, nous entendons par exemple certains cas de maux de Pott au début, à un seul foyer bien localisé et avec peu de signes douloureux. Les mêmes caractères dans les arthrites du genou et de la hanche font naître les mêmes indications.

Nous employons alors des appareils bivalves, amovo-inamovibles, sur lesquels nous allons revenir.

En dehors des heures de repos et d'insolation, les malades sont autorisés à aller et venir dans un certain rayon et, s'il le faut, en s'aidant de cannes et béquilles.

Dans les centres militaires de tuberculeux chirurgicaux, en raison de l'insuffisance des installations permettant le décubitus orthopédique, nous avons dû généraliser beaucoup plus que nous ne l'aurions voulu la méthode ambulatoire mitigée avec appareils bivalves. Le traitement décubital, difficile à faire lorsqu'on est mal installé, mal outillé et mal aidé, est réservé — outre les fistuleux — aux formes douloureuses, aux formes avec abcès, aux formes à plusieurs foyers, en un mot aux formes sévères des arthrites de la colonne et du membre inférieur. Le traitement ambulatoire est, *a fortiori*, celui des convalescents et des formes éteintes, ayant fait ou non du décubitus. Les appareils bivalves retrouvent là encore leurs indications.

Ces appareils peuvent être faits, soit en plâtre simple, soit en plâtre celluloïdé, soit en plâtre à la colle. Les premiers se font d'après le procédé habituel. Lorsque l'appareil est bien sec, le lendemain, par exemple, on le coupe suivant une ligne en dents de scie. On enlève les deux coquilles, on borde la ligne d'incision afin de l'empêcher de s'effriter, et on adapte les fermetures dites « crampons-hannetons ». Ce procédé simple donne des



Mêmes appareils sur les malades (fig. 7).

appareils un peu lourds, ce qui n'a pas d'inconvénient, si on les emploie pour des malades en décubitus. D'autre part, la nécessité de découper en dents de scie les bords d'affrontement, en

rend l'incision assez laborieuse. Aussi avons-nous recours de préférence à des appareils faits *sur moulage*, en plâtre celluloïdé ou en plâtre à la colle. Dans les deux cas, il est nécessaire en effet de procéder à un moulage du buste ou du membre, le celluloïd comme le plâtre à la colle étant de prise lente.

Pour obtenir le plâtre celluloïdé, on confectionne sur le moulage revêtu d'un jersey, un



Mêmes appareils sur les malades (fig. 8).

appareil plâtré très mince — 3 à 4 millimètres. Après séchage, l'appareil est incisé en dents de scie, sorti du moule et celluloïdé sur le jersey intérieur. La même manœuvre est répétée sur un jersey extérieur. Les lignes d'incision sont bordées et on fixe les « crampons-hannetons ». L'appareil rigide, solide, léger et propre est donc fait d'une couche de plâtre entre deux couches de celluloïd. Sur l'appareil en celluloïd complet, il a l'avantage d'une rigidité plus grande et d'un prix de revient moins élevé. L'impossibilité de nous procurer d'une façon constante du celluloïd et de l'acétone depuis la guerre, nous a poussé à rechercher un produit analogue ou susceptible de le remplacer. C'est ainsi que nous avons été conduit à utiliser le plâtre à la colle, que nous appelons par abréviation « placol ».

Nous employons le mélange suivant :

Colle forte en plaques	200 à 300
Eau	1000
Plâtre	1000

La colle est dissoute à chaud et le plâtre gâché dans cette solution tiède. Les bandes sont trempées, exprimées et appliquées sur le moulage. Toutefois, pour le genou, pour de simples gouttières surtout, on peut faire des applications directes. On peut alors rendre plus rapide la prise du mélange en ajoutant à la solution 100 grammes de sulfate de potasse. Cette technique donne des appareils légers, durables et d'un prix de revient peu élevé. Un grand corset d'adulte pèse $2^{kg},500$ dure de six mois à un an et revient à 30 francs. Ces appareils requièrent de la part des malades une certaine application et une certaine docilité à les porter. On l'obtient dans la plupart des cas, parce qu'ils sont légers et que les malades s'y sentent bien soutenus. Pour les indociles impénitents, nous rendons les appareils inamovibles en condamnant les fermetures au moyen de quelques bandes plâtrées. Nous avons fait aussi des essais de fermeture à serrure qui paraissent devoir nous donner des résultats.

Ainsi peuvent se concilier, au cours de l'évolution des arthrites tuberculeuses, les exigences de l'héliothérapie et celles du traitement orthopédique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Radiologie clinique des bases chez les tuberculeux.

La méthode de Forlanini, appliquée au traitement de la tuberculose pulmonaire, a de nouveau attiré l'attention des médecins et des radiologues sur les adhérences pleurales à la base. On admet généralement comme signes radiologiques des symphyses de la base : l'effacement du sinus et l'immobilité du diaphragme, ou du moins une forte réduction de l'amplitude respiratoire. F. BARJON et LONGY ont étudié cette question (*Journ. de radiol. et d'électrol.*, sept. 1919) et réuni 11 observations complètes, au point de vue clinique et radiologique, de tuberculeux chroniques avec autopsie. L'examen clinique ne donne aucun renseignement décisif sur les adhérences pleurales. A l'examen radiologique, toute modification de forme, de profondeur, ou d'éclairage d'un sinus est un signe formel de symphyse ; mais la symphyse peut exister sans aucune modification radiologique appréciable du sinus. L'existence d'une symphyse ne suffit pas à immobiliser le diaphragme ; elle peut modifier l'amplitude respiratoire, mais ne joue qu'un rôle secondaire dans la détermination de cette amplitude. Celle-ci est surtout fonction de la capacité respiratoire du poumon.

L. B.

Technique de la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique après décollement colo-épiploïque.

L'exécution correcte de la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique nécessite une large extériorisation de la face postérieure de l'estomac à travers la brèche mésocolique. R. TOUPET (*Journ. de chirurgie*, sept. 1919) rend l'opération plus aisée, en pratiquant le décollement coli-épiploïque, et en amenant l'intestin à l'estomac à travers la brèche mésocolique. Ce procédé offre une série d'avantages : 1° il est plus facile, car le jéjunum passe beaucoup plus aisément que l'estomac à travers la brèche mésocolique ; 2° il permet d'explorer toute la face postérieure de l'estomac, de faire une suspension correcte de l'anse jéjunale et de mettre ainsi l'anastomose en bonne place ; 3° il laisse le côlon transverse dans l'abdomen pendant presque toute l'opération ; 4° il permet, au besoin, un isolement complet, par un seul champ, de la zone stomacale à anastomoser.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er septembre 1919.

Mesure de la force élastique des poumons. — M. J. AMAR expose le dispositif qu'il a imaginé pour enregistrer les variations de cette force élastique et relate les résultats obtenus touchant la pression des poumons à l'inspiration et à l'expiration, chez l'homme sain ou atteint de diverses maladies de poitrine. Entre autres conclusions tirées de son étude, l'auteur indique que l'expiration n'est pas causée directement par l'élasticité pulmonaire, mais qu'elle obéit aux pneumogastriques, sollicités eux-mêmes par le besoin du sang en oxygène.

Destruction de la punaise des lits. — MM. G. BERTRAND, BROCQ-ROUSSEU et DASSONVILLE préconisent à cet effet la chloropicrine, à la dose de 4 à 10 grammes par mètre cube ; il y a lieu de répéter la séance après un peu moins de deux semaines, les œufs, dont la destruction n'est pas assurée par la chloropicrine, demandant huit jours environ pour éclore.

Séance du 8 septembre 1919.

Rôle antipaludique du bétail domestique. — M. E. ROUBAUD montre que dans nos régions le bétail domestique fixe sur lui la plus grande partie des anophèles ; c'est ainsi que les progrès de l'agriculture améliorent l'hygiène des pays à paludisme.

Résistance des agents vivants intracellulaires à l'action de certaines substances chimiques. — M. V. GALIPPE conclut de ses recherches que les microzymes normalement contenus dans les tissus peuvent vivre indéfiniment dans l'alcool ou la glycérine et reprendre leur activité quand on les replace en milieu favorable.

J. JOMIER.

Séance du 6 octobre 1919.

Une maladie du rail. — M. CHARPY étudie les causes de rupture des rails. La « table roulante » parcourue par des trains rapides ou lourdement chargés présente des craquelures et des fissures qui diminuent la résistance du rail, dont la rupture est possible au bout de six à dix ans, alors que l'usure est loin d'être complète. — M. Charpy, avec M. Jean Durand, répare le mal en recuisant sur place, au moyen d'un chalumeau oxhydrique, le rail lésé qui peut continuer son service de six à dix ans.

Intoxication carbonique en air confiné. — M. LAVERAN fait, d'après les recherches de M. Amar, l'étude des effets du gaz carbonique en air confiné.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 octobre 1919.

M. GILBERT dépose sur le bureau les volumes de compte rendu du Congrès d'éducation physique de 1913.

Héliothérapie préventive de l'éclosion de la tuberculose pulmonaire après les pleurésies séro-fibrineuses. — M. ARMAND-DELILLE rappelle les travaux de Landouzy et de Grancher sur la nature tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses et la fréquence du développement des lésions pulmonaires à la suite de ces affections. Il a constaté qu'en soumettant des convalescents au grand bain de soleil pendant l'année qui suit, on augmentait la résistance de ces sujets et on évitait le développement ultérieur de la tuberculose pulmonaire. Il préconise donc l'héliothérapie systématique pour tous les convalescents de pleurésie séro-fibrineuse.

Les orientations nouvelles de la chirurgie cardiaque. — M. VAQUEZ rappelle que les opérations extracardiaques ont été préconisées pour le traitement de la symphyse péricardique, par la destruction des adhérences ou la libération du plastron sterno-costal. L'auteur, avec M. Pierre Delbet, a étendu les indications de l'opération de Brauer aux individus qui, à la suite de sclérose pulmonaire ou d'adhérences pleurales, font de l'insuffisance cardiaque. Hirtz avait proposé de traiter de la même façon « le cœur à bout », c'est-à-dire les asystolies irréductibles. Les opérations intracardiaques pratiquées pendant la guerre sont possibles ; elles ont été faites par de nombreux auteurs, principalement par Carrel et Tuffier. Le traitement des insuffisances valvulaires ne peut guère être envisagé favorablement ; certains rétrécissements pourraient cependant, comme le rétrécissement mitral, bénéficier d'une semblable intervention.

Onychomycoses et onychogryphoses. — Note de M. SARTORY.

Contribution à l'étude de l'épidémie de grippe observée dans la garnison de Strasbourg pendant l'hiver 1918-19. — M. FOLLEY rapporte que la grippe s'est manifestée dans cette garnison par trois poussées : au printemps, grippe bénigne ; à l'automne, grippe grave en rapport avec les fatigues militaires ; en hiver, grippe de moyenne gravité. Il a remarqué l'aspect du facies de ces malades : rouge dans les cas favorables ; blanc chez les infectés ; bleu dans les formes toxiques généralement mortelles. Dans le traitement, il a employé avec succès la saignée, les inhalations d'oxygène et les enveloppements humides du thorax.

L'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. LENOBLE et DANIEL ont montré que la dose minima ingérée nécessaire pour donner une réaction positive est de 325 centimètres cubes. A ce taux, on trouve 0cc,02 d'alcool pour 1 000 dans l'humeur rachidienne. On n'y constate aucune réaction cytologique. Ces recherches sont intéressantes au point de vue médico-légal. Un assassin invoquant l'ivresse pour atténuer un attentat pourra être facilement convaincu de supercherie par l'analyse de son liquide céphalo-rachidien.

Fonctionnement d'un dispensaire d'usine de guerre. — Note de M. BLUM.

H. MARÉCHAL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES SÉQUELLES DE GUERRE ET LES ASSURANCES SUR LA VIE

PAR

le Dr P. LEREBOULLET,
Professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Laënnec.
Chef du Service médical de la Foncière-vie et du Monde-vie.

La guerre est finie, la vie économique reprend et les assurances sur la vie par nos compagnies françaises doivent se multiplier; qu'il s'agisse d'assurances de prévoyance familiale ou d'assurances destinées à garantir un prêt et à faciliter ainsi la reprise d'un commerce ou d'une industrie, elles sont contractées actuellement assez fréquemment par les Français démobilisés; parmi eux, bon nombre reviennent des armées mutilés ou mal remis des affections qu'ils y ont contractées. Dans quelles limites le médecin chargé de faire l'examen qui est à la base de tout contrat doit-il tenir compte de ces séquelles de guerre? Les compagnies françaises, lourdement obérées pendant la guerre, ont à revivre et pour cela, débarrassées pour un temps de la concurrence des compagnies allemandes, elles désirent faire le plus d'affaires possible, sans toutefois courir des risques trop grands. De leur côté, les soldats démobilisés comprendraient mal qu'on argue de leurs blessures pour les empêcher de reprendre l'activité commerciale qui constitue le gagne-pain familial. Pourtant les compagnies françaises ne peuvent ni s'abstenir d'examen médical (malgré certains exemples étrangers, la preuve est faite que cet examen reste indispensable) ni adopter l'assurance des « risques tarés » sur lesquels actuaires et médecins ont jadis longuement discuté et qui, dans l'état actuel, semblent inadaptables au régime français des assurances sur la vie (1). *Accepter ou rejeter le risque*, telle est la seule conclusion possible de l'examen médical qui constitue la charte du contrat, en fixant si la longévité probable du proposant correspond aux barèmes établis. On ne peut même, dans l'état actuel des règles d'assurance, envisager l'adoption de surprimes pour les cas moins favorables ; si l'on peut substituer à une assurance « vie entière » une mixte à durée fixe de quinze ou vingt ans, qui donne à la compagnie plus de garanties, il va de soi que, même ainsi, l'assurance ne peut être acceptée par une compagnie que lorsque le médecin reconnaît à l'assuré une durée probable de vie suffisamment longue.

Ceux que la guerre a rendus à la vie civile, réformés no 1, avec une infirmité ou une maladie définitive, peuvent-ils avoir, dans ces conditions, le bénéfice de l'assurance? Trépanés, amputés, atteints de lésions pulmonaires torpides, victimes de gaz toxiques, anciens paludéens ou dysentériques, ils sont, en apparence, capables de vie active. Que sont-ils au point de vue spécial de l'assurance? La question méritait d'être étudiée. Nous ne possédions jusqu'à la guerre actuelle aucune donnée précise et, récemment encore, le médecin, soucieux de donner un avis réfléchi, n'avait pas de base d'appréciation. Trop sévère, il nuisait aux intérêts du proposant soucieux de s'assurer, à ceux de la compagnie désireuse de ne pas laisser à une autre le bénéfice d'une affaire acceptable ; trop indulgent, il exposait la compagnie à payer de lourdes sommes au cas de décès prématuré. J'avais été, dès 1916, frappé de ces difficultés, notamment en voyant certains médecins considérer une trépanation ancienne comme compatible avec l'acceptation du risque, et j'avais pressenti les directeurs des deux compagnies d'assurances parisiennes dont j'assure le service médical (le « Monde » et la « Foncière ») sur l'utilité d'une réunion où seraient discutées ces questions. Mieux valait attendre la fin de la guerre pour arriver à des conclusions plus précises. C'est donc récemment que, à l'instigation des directeurs de leurs compagnies, la plupart des médecins en chef des compagnies d'assurances parisiennes se sont réunis à la « Nationale » sur l'appel de leur collègue, M. de Massary, et ont consacré deux séances intéressantes à la discussion de ces questions (2). Sous la présidence de M. Le Noir, ils ont, dans une série de rapports, essayé de fixer avec une netteté suffisante l'attitude que doit prendre le médecin dans l'examen des proposants mobilisés pendant la guerre. Leur conclusion générale a été qu'il était désirable qu'une feuille d'examen spéciale visant ces proposants soit jointe à la feuille habituelle et précise les points sur lesquels doit être attirée l'attention du médecin. Comme il s'agit là d'une question pratique, comme le médecin va avoir souvent des cas de ce genre à apprécier, il m'a paru utile d'exposer ici les conclusions auxquelles, avec la plupart de mes collègues, je me suis rallié. Il va de soi que la question reste ouverte, n'étant pas close par ces délibérations, auxquelles ne participaient pas certaines compagnies fort importantes. Chaque médecin et surtout chaque compagnie restent libres de leur attitude, mais les

(1) La question a été notamment étudiée en détail au *Troisième congrès international des Assurances sur la vie*, mai 1903.

(2) Les rapporteurs furent M. de Massary, M. Boidin, M. Paisseau et moi-même ; M. Desconst, M. Duboys de la Vigerie, M. Laffitte, M. Gillet, d'autres encore prirent avec M. Le Noir une part importante à la discussion.

données qui vont suivre fournissent tout au moins une base d'appréciation dans ce délicat problème.

Les blessures de guerre qui laissent des séquelles sont nombreuses ; on peut envisager successivement les *blessures cranio-encéphaliques* et la *trépanation* qu'elles ont à l'ordinaire nécessitée, — les *blessures des membres*, qu'elles aient nécessité l'*amputation*, qu'elles aient entraîné l'impotence d'un membre ou d'un segment de membre, — les *plaies pénétrantes de poitrine*, ayant ou non laissé un projectile intrathoracique.

L'*atteinte par les gaz toxiques* entraîne souvent secondairement des séquelles de bronchite avec emphysème et a été considérée comme favorisant l'éclosion de la tuberculose.

Le *paludisme* et la *dysenterie* ont atteint beaucoup de nos soldats, qu'ils aient servi dans l'armée d'Orient ou au Maroc, qu'ils aient été contagionnés dans les tranchées mêmes.

I. Blessures cranio-encéphaliques. — Trépanation. — Les blessures cranio-encéphaliques, très nombreuses au début de la campagne, moins fréquentes depuis l'adoption du casque Adrian, ont amené les chirurgiens à faire un nombre considérable de trépanations. Quel est l'*avenir de ces trépanés?* Il a été maintes fois discuté dans les réunions de chirurgiens ou de neurologues. S'il est incontestable que bon nombre de ces trépanations ont été faites pour des lésions très superficielles de l'encéphale, parfois même sans lésions, s'il est certain que beaucoup de trépanés sont en apparence de santé tout à fait normale, ne gardant aucun stigmate moteur, sensitif ou sensoriel, les exemples sont nombreux de trépanés succombant brusquement après plusieurs mois ou même plusieurs années de guérison apparente, à des complications cérébrales, inflammatoires ou non, survenant accidentellement (1).

Les opérations de *cranioplastie*, sur lesquelles on avait fondé tant d'espérances à leur début, sont délicates, parfois suivies d'accidents méningés immédiats, parfois génératrices d'accidents convulsifs ultérieurs, parfois mal tolérées et nécessitant l'ablation secondaire du greffon; loin de diminuer l'inconnu du pronostic, elles semblent au contraire l'augmenter. L'impossibilité où l'on est, même en milieu militaire, d'avoir des renseignements précis sur les causes qui ont amené la trépanation, sur les constatations opératoires, sur l'atteinte ou non de la dure-mère, sur les suites immédiates, ajoute encore à la difficulté de juger quel peut être l'avenir d'un trépané. Sans conclure qu'un trépané soit nécessairement un taré, ce qui est très loin de ma pensée, je me rallie volontiers à l'opinion défendue par M. de Massary dans un exposé très clair et précis : *dans les blessures superficielles de la tête avec ou sans fêlure de la boîte cranienne, l'assurance est possible, c'est un cas d'espèce à juger après examen ; dans les blessures cranio-cérébrales avec ou sans trépanation, avec ou sans cranioplastie, le refus doit être la règle.*

Peut-être quatre ou cinq ans après la trépanation, si tout va bien, si aucune séquelle motrice, sensitive ou sensorielle (et surtout oculaire) ne peut être notée, l'assurance pourrait-elle être acceptée, mais actuellement la règle doit être de ne pas accepter ce risque, et l'interrogatoire et l'examen du proposant doivent être faits dans ce sens (2).

Un exposé précis du médecin examinateur sur l'état du crâne, les caractères de la brèche osseuse cranienne (s'il y a eu trépanation), l'état de la paroi au cas de cranioplastie secondaire, l'existence ou l'absence de troubles nerveux consécutifs, est nécessaire et permettra au médecin en chef de se prononcer en connaissance de cause, dans les cas exceptionnels où le risque peut être accepté.

II. Blessures des membres. — A. Amputations. — Les amputations ont été, hélas! extrêmement fréquentes au cours de la guerre et, si les compagnies devaient refuser tous les amputés, ce serait pour elles une diminution marquée de leurs affaires, pour les assurés une entrave considérable à la reprise de leur activité ; l'opinion jugerait sévèrement cette opposition de principe aux mutilés. Pourtant la question mérite d'être posée ; voici longtemps que deux communications successives du professeur Pierre Marie ont attiré l'attention sur la fréquence relative de la tuberculose pulmonaire chez les amputés. S'il était exact que les amputés de guerre soient plus aisément tuberculisables, le médecin assureur devrait s'arrêter avant d'admettre un amputé au bénéfice de l'assurance. Toutefois la statistique intéressante de M. P. Marie faite sur des malades d'hospice ne porte que sur une dizaine de cas, et ce petit nombre de faits ne peut être opposé aux milliers d'amputés de la guerre. Que prouvent ceux-ci? Que, débarrassés des foyers d'infection qui menaçaient immédiatement leur vie, les malades ont plus vite guéri, que souvent ils ont eu une activité aussi grande

(1) Rien de plus saisissant à cet égard que la nouvelle publiée par notre confrère Georges Duhamel dans son livre *Civilisation*, sous le titre « Le lieutenant Dauche » ; avec le talent qu'on lui connaît et avec une précision médicale trop rare dans les récits de guerre, il met en scène un lieutenant convalescent d'une blessure à la tête, en apparence parfaitement sain et qui meurt brusquement d'accidents convulsifs. Il faut lire cette nouvelle, comme d'ailleurs le livre entier, si riche d'idées et d'observations.

(2) Ces conclusions ne s'appliquent naturellement pas à la trépanation mastoïdienne, volontiers rapprochée dans le public de la trépanation cranienne, et qui, si l'oreille va bien, comporte plutôt un pronostic favorable.

qu'avant leur blessure, que, même au cas d'intervention secondaire pour moignon imparfait (comme en témoigne l'intéressante thèse de Guelfucci), ils ont bien supporté celle-ci. Tous les chirurgiens auxquels j'ai posé la question ont répondu dans le même sens : l'amputation pour blessure de guerre ne modifie pas la durée probable de vie du sujet ; dans des conditions de vie normales, un amputé de bras ou de jambe vit comme un non-amputé. Évidemment, ici, il faut tenir compte des cas particuliers: une amputation de l'avant-bras, une amputation de jambe au tiers inférieur ne sont pas comparables à une amputation de cuisse ou à une désarticulation de l'épaule ; celles-ci peuvent amener certaines restrictions. L'état général du proposant peut aussi être un facteur d'appréciation ; l'examen de la poitrine doit être fait avec soin, les risques de tuberculose pulmonaire doivent être recherchés et, s'il y a doute de ce côté, la réserve s'impose. Enfin, la vie que mène le sujet, les difficultés matérielles qu'il peut rencontrer sont un élément d'appréciation ; c'est surtout chez ceux qui sont infériorisés socialement que la tuberculose secondaire peut menacer particulièrement l'amputé. Donc, ici encore, l'examen doit être attentif et précis, mais *les amputations pour blessure de guerre ne doivent pas en principe être considérées comme une cause de refus, réserve faite de leur importance, de l'état général du proposant, de l'intégrité de ses voies respiratoires.* Le médecin de la compagnie peut être amené à faire quelques restrictions, sur lesquelles je reviendrai, tout en concluant favorablement.

B. **Blessures avec fracas ostéo-articulaires sans amputation.** — Si paradoxal que cela puisse être, les blessures graves des membres non suivies d'amputation semblent beaucoup moins faciles à apprécier au point de vue qui nous occupe. Tous ceux qui ont soigné des lésions ostéo-articulaires chez les blessés de guerre savent combien l'infection osseuse est tenace, avec quelle facilité des réveils inflammatoires surviennent, à la suite de mécanothérapie hâtive et mal surveillée, de marche prolongée, de maladie accidentelle. Tous savent combien facilement alors les fistules taries se rouvrent, combien souvent une intervention nouvelle est nécessaire. Celle-ci est parfois également justifiée par l'impotence définitive du membre ; or une telle intervention, si nécessaire qu'elle soit, est fréquemment délicate, susceptible elle-même de réveiller encore l'infection osseuse, apportant par ses difficultés un coefficient de risque variable, mais certain. Aussi, chez un sujet ayant subi un fracas ostéo-articulaire avec fistulisation persistante, le médecin doit faire une enquête sérieuse, examiner lui-même le membre, vérifier la cicatrisation des fistules, la date depuis laquelle elle est effectuée, apprécier les probabilités d'intervention ultérieure. Tous ces éléments détermineront la conclusion, souvent moins simple que lors d'amputation. Parfois il sera bon d'ajourner à quelques mois la décision, jusqu'au moment où une nouvelle intervention aura été faite.

Il en sera de même lors de *blessures des nerfs*, laissant souvent une impotence telle que la chirurgie réparatrice doit intervenir ; cette chirurgie est le plus souvent bénigne; il peut toutefois être préférable d'en attendre les résultats.

En fait, les blessures des membres sans amputation doivent être appréciées sans règle absolue ; souvent compatibles avec l'assurance, elles ne doivent toutefois être regardées comme telles qu'après examen attentif.

III. **Plaies pénétrantes de poitrine.** — Les blessures de poitrine ont été nombreuses au cours de cette guerre et leurs suites très variables. Contrairement à ce que l'on avait pu croire au début, les plaies de poitrine ne créent aucune prédisposition nette à la tuberculose. La discussion de la *Société médicale des hôpitaux* en 1917, la statistique éloquente de Léon Bernard et Mantoux montrent bien que de ce côté aucun risque sérieux n'est à craindre. Donc toute plaie de poitrine bien guérie, sans projectile intrathoracique, sans séquelles pleuro-pulmonaires apparentes, est compatible avec l'acceptation du risque.

Il en va autrement des plaies qui ont laissé un projectile (éclat d'obus, schrapnell ou même balle) inclus dans la cage thoracique. D'une part, souvent de tels cas nécessitent une intervention secondaire; d'autre part, même alors que la tolérance est parfaite, on n'est jamais sûr que des accidents plus ou moins graves ne résulteront pas ultérieurement de la présence de ce projectile. Le refus ou l'ajournement semblent donc justifiés.

Toutefois, qu'il y ait ou non projectile intrathoracique, il est parfois difficile, à l'aide de la seule exploration clinique, de juger de la présence et du siège dudit projectile ainsi que de l'état du poumon. Dans les cas douteux, dont l'acceptation paraît particulièrement désirable, un *examen radioscopique* ou même *radiographique* peut être fort utile. M. Béclère, dans une lettre au président de notre réunion, insistait sur l'utilité de cette exploration dans tout examen médical d'assurances ; pratiquement, elle est irréalisable en dehors de quelques cas particuliers. Les plaies de poitrine sont évidemment l'un de ces cas.

IV. **Intoxication par les gaz.** — Si nombreux qu'aient été les gazés, si importantes qu'aient été chez eux, en apparence, les suites de l'intoxication,

elles retiendront rarement très longtemps l'attention du médecin, car elles correspondent à des lésions et à des syndromes souvent déterminés par d'autres causes et relativement faciles à apprécier. M. Boidin les a fort heureusement résumées dans un lumineux rapport dont je me bornerai à reproduire les parties essentielles, qui concordent dans leur ensemble avec les récents et intéressants travaux du professeur Achard, de MM. A. Clerc, L. Ramond et H. Guillaume, de M. Ségard.

« Les gaz suffocants et vésicants, dit M. Boidin, déterminent des lésions et des syndromes de même ordre. Ils occasionnent des lésions destructives de l'appareil respiratoire, des atteintes plus ou moins profondes de la muqueuse et de la sous-muqueuse de la trachée, des bronches, des alvéoles. L'irritation violente qu'ils produisent crée d'une façon précoce un œdème plumonaire intense avec exsudat intra-alvéolaire et parfois rupture alvéolaire. On comprend que ces lésions déterminent l'emphysème d'autant plus facilement que, du fait de ce bloquage du poumon, les mouvements respiratoires se font avec une violence distendant les alvéoles pulmonaires sains et faisant éclater leur réseau élastique. *L'emphysème* est la lésion mécanique la plus fréquente et la plus importante, mais ces lésions peuvent encore créer l'atélectasie et la sclérose pulmonaire... »

« L'action mécanique reste rarement pure : les germes qui pullulent dans les voies respiratoires se développent sur les tissus altérés. L'infection secondaire peut se traduire par toute la gamme des accidents pulmonaires infectieux : bronchites, congestions pulmonaires, broncho-pneumonies traînantes ou à répétition, lésions suppuratives du poumon ou de la plèvre; *ces lésions infectieuses graves peuvent laisser des séquelles importantes, rarement compatibles avec l'acceptation du risque...*

« Nous aurons surtout l'occasion d'examiner des sujets moins profondément touchés qui se présenteront à nous sous deux types cliniques : 1° l'emphysémateux bronchitique, 2° le pseudo-tuberculeux.

« 1° Le type *emphysémateux* est le plus fréquent... Nous suivrons les règles habituelles en pareil cas, acceptant les emphysèmes légers, rejetant les emphysèmes prononcés qui s'accompagnent de bronchites fréquentes, d'oppression et, à plus forte raison, d'insuffisance cardiaque.

« 2° Le type *pseudo-tuberculeux* concerne des sujets se présentant pendant plusieurs mois sous l'aspect de tuberculeux avec fièvre, amaigrissement, bronchite à répétition, parfois même hémoptysies, sans qu'il s'agisse en réalité de tuberculose. Il paraît démontré que l'intoxication par les gaz ne prédispose pas spécialement à la tuberculose. Chez de tels sujets, alors même qu'ils auront repris du poids, qu'ils seront apyrétiques, on pourra constater de légères modifications respiratoires traduisant des foyers d'atélectasie, de sclérose pulmonaire, des réactions pleurales de voisinage. Si, n'étant pas tuberculeux, ils peuvent parfois bénéficier de l'assurance il convient cependant d'être assez réservé dans l'appréciation de ces faits, l'épreuve du temps n'ayant pu être faite et les moyens rigoureux nous faisant défaut pour éliminer à coup sûr la possibilité d'une tuberculose au début. »

L'intoxication par les gaz peut donc laisser des séquelles bien diverses, mais celles-ci se traduisent par des lésions objectives, assez faciles à dépister, rentrant dans des cadres bien établis et, ici encore, un interrogatoire précis et un examen attentif permettront une conclusion nette.

V. **Paludisme et dysenterie amibienne.** — Les anciens mobilisés, si surtout ils reviennent d'Orient ou du Maroc, ont souvent souffert du paludisme ou de la dysenterie. Sont-ils en état, rendus à leur foyer, de mener une vie normale? Sont-ils capables, si l'occasion s'en présente, d'aller aux colonies faire une carrière? Il y a une série de questions qui peuvent être ainsi soumises au médecin assureur. M. Paisseau, qui a, en ces matières, une particulière compétence, les a exposées avec clarté et je n'ai qu'à reproduire ici ses conclusions.

« *a.* **Paludisme.** — L'assurance doit être refusée en période aiguë. Pour déterminer la période aiguë, se baser sur la fréquence et le caractère des accès : des accès groupés ou des accès isolés à retour périodique dénotent une infection encore active. Par contre, un paludéen qui, depuis un an, n'aura présenté qu'un ou deux accès isolés, simples ou tierces, peut être considéré comme un chronique et assuré.

« Le paludéen chronique ou ancien est assurable si l'état général est bon et s'il n'existe pas de contre-indication spéciale. Pour apprécier l'état général, on doit se baser sur l'anémie apparente, le poids du sujet, l'état de la rate ou du foie.

« L'ajournement ou le refus définitif s'imposent s'il existe une tumeur splénique perceptible dans l'abdomen, s'il y a du subictère avec foie tuméfié, sensible et cholurie. La notion, dans les antécédents, d'un accès pernicieux ou d'une bilieuse hémoglobinurique comportent également e refus si ces accidents remontent à moins de deux ans.

« Si le proposant doit retourner en pays palustre, on se basera sur les mêmes éléments d'appréciation, mais avec une plus grande sévérité ; il sera notamment nécessaire de s'abstenir en cas d'accès pernicieux et de bilieuse hémoglobinurique anciens.

L'intolérance à la quinine devra être recherchée et comportera également le refus de l'assurance.

« *b.* **Dysenterie.** — Un proposant, antérieurement atteint de dysenterie, ne pourra, s'il existe des présomptions de dysenterie amibienne, être assuré moins d'un an après la disparition des symptômes dysentériques proprement dits. Même dans ces conditions, il faudra vérifier : 1° s'il n'existe pas une diarrhée banale, lientérique, comme cela est fréquent chez les dysentériques anciens ; on pourra, dans ce cas, accepter ces sujets, si l'état général est conservé et la diarrhée peu abondante et peu fréquente.

« 2° Si le proposant n'a été atteint antérieurement d'aucune *manifestation hépatique* ; on recherchera à ce point de vue dans les antécédents l'existence de poussées fébriles accompagnées de point de côté hépatique, de douleur au niveau de l'épaule droite, de phénomènes pulmonaires de la base droite. L'examen du foie au point de vue de ses dimensions et de sa sensibilité devra être pratiqué.

« C'est seulement deux à trois années après la disparition de tels accidents que l'assurance pourrait être acceptée. »

On voit, par ces conclusions, quelles réserves le médecin assureur doit apporter à l'acceptation de sujets antérieurement paludéens ou dysentériques. La plupart des médecins qui reviennent de l'armée d'Orient ou du Maroc estiment, de même que M. Paisseau, que la durée probable de vie de ces sujets peut être diminuée et qu'un examen assez rigoureux est nécessaire.

Ai-je ainsi épuisé la liste des séquelles de guerre que devra rechercher chez les anciens mobilisés le médecin d'assurance? Évidemment non. Il lui faudra se rappeler que la *tuberculose pulmonaire* a souvent été réveillée par les fatigues de guerre et qu'elle évolue à bas bruit chez nombre de sujets ; il devra toutefois se souvenir que la conclusion capitale de tous les observateurs est qu'il faut ne tenir compte que des tuberculoses évolutives ; par suite, il attachera moins d'importance qu'autrefois à de légers signes physiques que n'accompagne aucun cortège fonctionnel. Parfois également le médecin se trouvera en présence de séquelles nerveuses de la guerre liées au pithiatisme ; un médecin me demandait récemment mon avis sur un cas de camptocormie qui lui avait été présenté. De telles séquelles ne modifient pas la longévité du sujet. Il serait toutefois sage, dans la plupart des cas, d'attendre que le cas soit militairement réglé de manière définitive. Le médecin assureur ne doit pas oublier enfin les ravages possibles de l'*alcoolisme* chez les mobilisés et en rechercher avec plus de soin encore les stigmates. Mais il s'agit là de constatations qu'il est de longue date habitué à faire et qui ne soulèvent aucune difficulté nouvelle d'appréciation (1).

La conclusion, nous l'avons dit, ne peut être que l'acceptation ou le refus ; on peut se demander toutefois s'il n'y aurait pas intérêt à chercher parfois le moyen de réaliser une surprime et d'accepter l'assurance ainsi mieux garantie. Entre beaucoup d'autres, ce moyen pourrait être de déterminer l'âge vrai du sujet à assurer, d'après son état de santé. « On a l'âge de ses artères », selon le vieil aphorisme de Cazalis. Or, la guerre nous a tous plus ou moins vieillis, à l'arrière comme à l'avant ; que l'examen médical tienne compte de ce vieillissement, rien de plus légitime en apparence. L'âge réel de notre organisme, non celui de l'acte de naissance, servirait ainsi à fixer le prix de la prime annuelle d'assurance. Ce serait un moyen rationnel de proportionner la prime au risque. Cette suggestion, qui nous est faite par un assureur éminent, mériterait d'être retenue et discutée. Mais le but de cet article n'est pas de résoudre de telles difficultés. Il est seulement d'apporter au médecin assureur des précisions qui lui permettent de mieux remplir sa tâche et, en conciliant les intérêts du futur assuré et ceux de la compagnie d'assurances, de contribuer à la reprise de la vie économique nationale.

LA DYSARTHRIE DES CÉRÉBELLEUX

PAR

les Drs G. MILIAN et E. SCHULMANN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis. — Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'étude de l'articulation du langage est un temps nécessaire de tout examen neurologique bien conduit. La dysarthrie peut permettre en effet de classer certains cas cliniques de la pratique courante, de reconnaître, par exemple, un paralytique général, un pseudo-bulbaire.

De même, depuis longtemps on a observé, au cours des syndromes du type cérébelleux, des troubles de la parole : la dysarthrie a tour à tour été signalée dans les lésions hémorragiques, le ramollissement, les tumeurs, les scléroses du cervelet, dans l'ataxie hérédo-cérébelleuse de

(1) Je n'ai parlé ni des aveugles de guerre, ni des sourds. Les premiers ne se présenteront que rarement pour un examen médical d'assurances, mais il est certain que, bien portants pas ailleurs, ils pourront bénéficier d'une assurance à terme relativement rapproché. Quant aux sourds, il n'y a pas d'inconvénients à les accepter, lorsque leur surdité ne s'accompagne ni de troubles encéphaliques ni de lésions suppuratives tenaces de la caisse.

Pierre Marie, dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Thomas. Le tableau clinique observé n'est pas toujours le même : il offre plusieurs types distincts, dont nous voulons essayer de tracer les caractères.

Dans un premier cadre, nous placerons les cas nombreux où le malade examiné est atteint de syndrome cérébelleux avec lésion simultanée du faisceau pyramidal : qu'il s'agisse de syndromes bilatéraux ou bien de syndromes dimidiés d'hémiplégies cérébelleuses, selon l'heureuse expression de Pierre Marie et Foix (1). Dans cette éventualité, ainsi que l'a bien montré Thiers (2), qui a repris cette étude dans sa thèse, il y a soit variété supérieure, la lésion siégeant au-dessus de la commissure de Wernik, et syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, soit variété moyenne ou inférieure avec syndrome cérébello-pyramidal croisé.

Pour Thiers, il est une forme d'hémiplégie cérébelleuse supérieure qu'il nomme variété cérébello-pyramidale avec dysarthrie, où les troubles de la parole sont marqués et qui se rencontre fréquemment. L'hémiplégie pyramidale se traduit par une diminution de la force, surtout du membre supérieur, diminution qui peut être parfois modérée, mais existe toujours. Le signe de Babinski se fait en extension. Il y a superposition de signes cérébelleux et surtout association de phénomènes dysarthriques. Dès le début, écrit Thiers, immédiatement après l'ictus, la parole est touchée au point que le malade bredouille d'une façon inintelligible. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'ictus, la parole s'améliore et l'on remarque alors plus facilement qu'il s'agit d'une dysarthrie avec achoppement : le malade saute des syllabes, s'embrouille quand il va trop vite et quand on lui fait prononcer des mots d'articulation difficile.

Quel est le fait du cervelet dans ces cas de dysarthrie et quel est le fait du faisceau pyramidal? Thiers ne pose même point la question. Nous n'insisterons pas néanmoins sur ce premier tableau clinique, non plus que sur les cas, très rares d'ailleurs, de troubles de la parole par hémiparalysie linguale survenus au cours de la compression unilatérale du grand hypoglosse par une tumeur cérebelleuse.

Sous le nom de parole cérébelleuse, il est d'usage d'entendre une émission scandée et explosive qui a été décrite il y a bien longtemps dans la sclérose en plaques. Dans cette forme de dysarthrie, le malade, pour émettre une parole, doit contracter tout son appareil pharyngo-laryngé et accomplir un effort prolongé. La persistance de cet effort crée une grande monotonie de ton, et de plus, chaque syllabe que veut prononcer le sujet nécessitant une nouvelle tentative, il en résulte une scansion de chacun des lambeaux de la phrase prononcée. Ainsi parole spasmodique, monotone, scandée, tels sont les principaux caractères de cette variété de dysarthrie, qui est à coup sûr la plus fréquemment rencontrée au cours des syndromes cérébelleux et qui a été signalée au cours de nombreuses variétés de lésions anatomiques et tout dernièrement encore par Léri et Thiers dans un cas d'hémiplégie cérébelleuse pure (3).

En dépouillant et en étudiant avec soin la modalité des troubles de l'articulation dans les observations de sujets atteints de syndrome cérébelleux, on voit qu'il n'existe pas toujours la dysarthrie classique que nous venons de décrire. Les auteurs, à vrai dire, n'attribuent pas au parler qu'ils prêtent à leurs malades une description univoque, mais il n'est plus question de la voix typique : scandée, monotone, explosive.

A titre de transition, on voit déjà dans l'ataxie cérébelleuse et dans la maladie de Friedreich, d'après Pierre Marie, la parole être lente, gutturale, explosive, mais beaucoup moins saccadée que dans la sclérose en plaques (4).

Un malade de Meynert a un balbutiement extrême, sans que l'intelligence en soit troublée, au cours d'un syndrome cérébelleux.

Brosset (5) cite le cas d'un sujet qui ne pousse que des mots mal articulés, des sons lentement émis et fait presque continuellement entendre un sourd grognement. Dans cette observation, que l'auteur rapproche, à cause de la dysarthrie, de la paralysie labio-glosso-laryngée, la protubérance, le bulbe et les noyaux du plancher sont intacts, la lésion frappe uniquement le cervelet.

Thomas et Jumentié (6) signalent chez un de leurs malades une parole peu distincte, comme étouffée et nasonnée, sans lenteur ni scansion, les mots les plus longs étant souvent les mieux articulés.

(1) Pierre MARIE et Ch. FOIX, Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cerébelleuse syphilitique (*Semaine médicale*, 26 mars 1913).

(2) J. THIERS, L'hémiplégie cérébelleuse. Th. Paris, 1915.

(3) A. LÉRI et THIERS, Un cas d'hémisyndrome cérébelleux, sans troubles pyramidaux. Hémiplégie cérébelleuse pure (*Soc. de neurologie*, 6 juin 1918).

(4) P. MARIE, L'hérédo-ataxie cérébelleuse (*Sem. méd.*, 1893, p. 444).

(5) BROSSET, Sclérose et atrophie du cervelet (*Lyon médical*, 20 avril 1890).

(6) A. THOMAS et JUMENTIÉ, Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet (*Revue neurologique*, 15 novembre 1909).

Étudiant à notre tour quelques cas de syndromes cérébelleux, lors de notre passage aux hospices Debrousse et La Rochefoucauld, nous avons pu suivre chez deux malades des troubles dysarthriques fort intéressants qui semblent rentrer dans le cadre que nous venons d'esquisser.

Voici le détail de nos deux observations :

OBSERVATION I. — *Ch... Louis*, quatre-vingt-deux ans, ferblantier, hospitalisé à Debrousse depuis une dizaine d'années, pas d'antécédents intéressants, vigoureux jusqu'à soixante-quinze ans ; depuis deux ans, la marche est devenue impossible : deux personnes doivent le soutenir et il avance à très petits pas, déplaçant ses jambes de 2 centimètres seulement à chaque mouvement ; parfois il parvient à se déplacer avec un seul aide et le secours d'une canne. Dans ce cas, il craint de tomber du côté gauche, en raison d'une tendance des plus nettes à la latéropulsion de ce côté.

La marche est rendue beaucoup plus facile quand le sujet est bien soutenu à gauche et il tourne sur lui-même beaucoup plus aisément en prenant comme pivot son membre droit que son membre gauche : dix petits pas lui suffisent pour tourner dans le premier cas, il lui en faut au moins quinze dans le second et la manœuvre s'exécute avec une difficulté infiniment plus grande.

Le malade ne présente pas trace de paralysie, la force musculaire est bien conservée et il résiste à tous les mouvements que nous tentons de lui imprimer.

Au commandement il accomplit correctement les actes prescrits, mais l'hypermétrie est manifeste : dans le geste de mettre l'index sur le nez, le mouvement est dirigé du côté gauche avec lenteur, en plusieurs temps, par saccades, le bras avançant de 3 centimètres pour reculer de 2, décrivant de larges oscillations avant de se fixer sur le nez ; le mouvement est notablement mieux exécuté du côté droit. Au membre inférieur, nous faisons mettre le pied gauche sur le genou droit et inversement : les mouvements sont également saccadés, surtout à gauche.

La fermeture de la paupière est possible à droite ; à gauche, l'occlusion n'est obtenue qu'après quatre ou cinq tentatives successives. De même l'écartement puis le rapprochement des doigts se font par secousses en plusieurs temps.

Le contrôle de la vue n'apporte aucune modification dans la direction du mouvement.

L'asynergie musculaire est mise en évidence, d'une façon manifeste, plus notablement à gauche, en recherchant la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

L'adiadococinésie est nette : seize mouvements en dix secondes à droite, dix à gauche.

Le malade n'offre pas d'ataxie véritable, mais en revanche, dans le décubitus dorsal les jambes étendues, on voit une tendance des plus évidentes à la catalepsie.

Les réflexes tendineux sont très vifs à gauche et normaux à droite. Il n'y a rien à dire des réflexes cutanés ; il n'existe pas de signe de Babinski.

Pas de clonus du pied ou de trépidation épileptoïde.

Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Le signe de Romberg est positif, mais il n'y a aucune instabilité sur le dos, les jambes en l'air.

Aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Pas d'astéréognosie.

Pas d'altération des organes des sens, si ce n'est un affaiblissement sénile de la vue.

Examen de l'ouïe (Dufourmentel) : la montre est entendue à droite à 20 centimètres et à 2 centimètres seulement à gauche.

Épreuve de Rinn positive, épreuve de Weber légèrement positive à gauche.

Nystagmus calorique normal.

Il résulte de l'examen que le labyrinthe est intact et que seul le cervelet est en cause.

Le malade n'offre aucune autre particularité à signaler ; sa tension artérielle est de Mx 20-Mn 12, mesurée au Pachon ; la mémoire est bien conservée et l'intelligence intacte.

La *dysarthrie* existe nettement, mais n'est pas très accusée : il n'y a jamais scansion ni tendance explosive, mais au cours de certaines phrases, surtout lorsqu'elles sont un peu longues, il y a des mots émis de façon défectueuse, le malade saute une ou deux syllabes ou bien a un bredouillement passager. Si on lui fait répéter plusieurs fois la même phrase, on voit que la dysarthrie ne porte pas du tout sur les mêmes phrases ou, dans les mêmes phrases, sur les mêmes syllabes. La fatigue semble jouer un rôle important et, après quelques minutes de repos, le vieillard parle toujours avec une facilité plus grande.

Nous avons suivi ce malade pendant plusieurs mois sans constater un changement dans son état ; nous n'avons pas fait pratiquer d'examen laryngoscopique.

OBS. II. — *Dr... Hugues*, quatre-vingt-quatre ans, ancien gendarme, hospitalisé à La Rochefoucauld depuis une quinzaine d'années ; il est taillé en hercule et sa force musculaire est considérable. Nous n'arrivons que difficilement à nous opposer à ses mouvements. Malgré cela, ce vieillard est dans l'impossibilité absolue de marcher sans le secours de deux personnes. Il y a un contraste absolument frappant entre cette impossibilité à se mouvoir et la musculature vigoureuse des membres inférieurs impuissants. Si, en tenant de chaque côté le malade, on tente de le faire marcher, au premier mouvement il fléchit la cuisse, porte le pied en avant, puis repose brusquement sa jambe sur le sol en talonnant légèrement ; pendant ce temps, le tronc a tendance à rester étendu sur le bassin qui l'entraîne en arrière : cette attitude asynergique des plus nette, tel un symptome révélateur, nous a engagés à rechercher les autres signes du déficit cérébelleux.

L'étude de l'hypermétrie montre une perturbation plus accusée à gauche : de ce côté, au lieu de porter son index sur le nez, le malade le met sur la joue, la lèvre supérieure.

Si l'on fait mettre successivement en pronation et en supination la main sur le genou, le mouvement est mal accompli, à gauche surtout, l'avant-bras est porté trop loin en dedans de la cuisse et souvent le mouvement de supination prend une amplitude exagérée.

La même hypermétrie se manifeste aux membres inférieurs, en faisant porter dans le décubitus dorsal le talon d'un côté sur le genou de l'autre côté.

Pour tous ces mouvements, lorsque le sujet vent faire très attention, il va plus lentement, il apporte une correction importante à sa maladresse, qui en revanche reparaît accrue si on le distrait en lui parlant, par exemple.

D'une manière générale, les mouvements conservent leur direction et leur orientation intentionnelle, ce n'est qu'en fin de course que le membre ne s'arrête pas avec la précision coutumière et décrit des oscillations.

Aucun changement notable n'est apporté par l'occlusion des yeux.

L'asynergie, qui est très marquée, peut être mise en

évidence par plusieurs épreuves : si le malade, couché, veut se mettre sur son séant, les cuisses se fléchissent sur le bassin et les talons s'élèvent ; s'il veut avec son pied toucher la main de l'observateur à 50 centimètres, il fléchit d'abord la cuisse, puis il étend la jambe et lance brusquement le pied ; il refait le même mouvement en deux temps pour reprendre la position primitive.

L'adiadococinésie est marquée, plus intense à gauche.

Il n'y a pas d'asthénie, la force musculaire est remarquablement conservée; il semble y avoir une légère atonie : si l'on cherche à entraver la flexion énergique de l'avant-bras et qu'on lâche brusquement, le malade n'a qu'une ébauche d'extension (signe de Stewart-Holmès).

Pas d'ataxie.

On observe une légère catalepsie dans le décubitus dorsal les jambes étendues, mais surtout une très évidente catalepsie buccale : le malade peut rester la bouche largement ouverte un temps considérable, plus d'un quart d'heure.

Pas de tremblement, si ce n'est quelquefois à la fin des mouvements.

Tous les réflexes existent, cutanés et tendineux ; ils sont très vifs surtout à gauche ; il n'y a ni clonus, ni trépidation épileptoïde, pas de signe de Babinski.

Pas de troubles des organes des sens, la vue est bonne, la pupille gauche est très légèrement déformée, pas de signe d'Argyll.

Il n'y a pas de signe de Romberg.

Aucun signe de la sensibilité profonde ou superficielle, pas d'astéréognosie, pas de troubles vaso-moteurs, le malade n'a jamais eu de crises viscérales ou de douleurs fulgurantes.

Dr..., vieux soldat de l'armée de Crimée, a eu la syphilis à vingt-cinq ans ; il n'a jamais eu d'accidents ultérieurs et le seul stigmate est une leucoplasie buccale remarquable. L'hémiplégie cérébelleuse rentre donc bien ici dans le cadre de la syphilis, ce qui est très fréquent selon P. Marie et Foix.

Par ailleurs, on ne note rien à signaler : rien au cœur ni au poumon, rien dans les urines ; la tension artérielle est de 18 au Potain.

L'examen de l'oreille (Rouget) montre un nystagmus calorique à 15 degrés, le sujet étant couché, la tête inclinée à 60° : à gauche, il est plus lent à se produire (en 55 secondes) et disparaît au bout de 65 secondes.

Larynx : les cordes ne présentent pas de tremblement, elles ne paraissent pas parésiées, il semble simplement qu'elles présentent une difficulté à certains moments à jouer parallèlement : il s'agit là sans doute de troubles de l'asynergie musculaire. La réaction de Wassermann dans le sang est positive, et la ponction lombaire accuse une lymphocytose extrêmement discrète (4 à 5 éléments par champ), $0^{gr},35$ d'albumine.

L'intelligence est conservée avec une intégrité remarquable pour l'âge du malade, qui a une excellente mémoire ; l'écriture est pour ainsi dire impossible.

La dysarthrie : les troubles de la parole ont débuté il y a une vingtaine d'années; précédant de quatre à cinq ans le début des troubles de la marche ; progressivement ils se sont acccentués et actuellement ils sont des plus marqués.

Au premier abord, on éprouve les plus grandes difficultés à comprendre ce que veut dire le vieillard. La voix n'est ni scandée, ni explosive et même pas vraiment monotone. Dans les phrases prononcées, des lettres ou des syllabes sont remplacées par un son indistinct, impossible à décrire, qui ressemble au grognement que Brosset a observé chez son malade. Il ne s'agit pas de bredouillement, Dr... articule comme s'il voulait dire sa phrase en entier, mais un ou plusieurs segments de celle-ci n'arrivent pas à être modulés. Il dit apparemment ce qu'il veut dire d'un seul trait, ne se reprend pas et se rend compte parfaitement de l'extrême difficulté qu'il y a à le comprendre.

Nous avons étudié l'émission des différentes lettres de l'alphabet et il ne nous est pas possible de fixer d'une manière absolue, comme dans certaines dysarthries, un groupement alphabétique vicieusement énoncé. Les lettres qui nous sont apparues comme plus difficiles à prononcer par le malade seraient peut-être les lettres R, L, J, X, G, V. On ne peut déduire de cette courte énumération aucune conclusion intéressante ; il ne peut pas, par exemple, être question d'incriminer l'émission des linguales, des dentales, des labiales ou d'une catégorie littérale quelconque.

A côté de la grande variabilité de prononciation des syllabes selon le moment, nous n'avons pas observé que la qualité de la diction varie avec la place occupée par ces mêmes syllabes dans le corps d'une même phrase.

Un dernier caractère de cette dysarthrie, que nous n'avons pas recherché malheureusement chez notre premier malade, c'est l'impossibilité, même au prix des plus grands efforts, à parler à voix basse. Lorsque Dr.... tente de causer doucement, on l'entend encore du bout de la salle, à plus de dix mètres.

Nous voyons que nos deux vieillards, atteints d'une lésion prédominant dans les deux cas du côté gauche, présentent une dysarthrie bien spéciale, qui mérite d'être opposée au parler monotone, scandé, explosif habituellement signalé au cours des syndromes du cervelet et dont nous avons ébauché plus haut la description.

Essayons de résumer les caractères de cette dysarthrie, que nous proposons d'appeler *asynergique* en raison de sa cause, qui, nous le verrons plus loin, réside selon nous dans le fonctionnement asynergique des cordes vocales.

1° La parole est d'une manière générale **ralentie**. De même que le bras accomplit un mouvement beaucoup plus précis s'il l'exécute avec lenteur, de même le malade essaie ainsi de diminuer la difficulté du jeu de son larynx.

2° Une phrase commencée **ne souffre pas d'arrêt** dans son émission ; il arrive souvent — surtout dans notre seconde observation, où le malade est beaucoup plus touché que dans la première — qu'une ou plusieurs syllabes ne soient pas articulées, remplacées par un bruit indistinct, une sorte de grognement. Les sons qui manquent ou sont altérés semblent avoir voulu être dits par le malade, dont le larynx n'a pas voulu suivre la pensée.

Il n'y a jamais de dédoublement, comme dans la paralysie générale ; le malade ne bredouille pas, jamais il n'y a de phrases télescopées, où un groupe de syllabes rentre dans un autre groupe.

Chaque son vient à sa place et, s'il n'arrive pas à être émis avec clarté, un temps dans l'articulation lui est consacré et le son suivant vient à sa place propre.

3° La dysarthrie porte sur **des syllabes ou des lettres indifférentes**, qui ne sont pas toujours les mêmes ; il n'est pas possible, comme au cours d'autres types cliniques, d'incriminer les linguales, les dentales, les labiales ou les gutturales, par exemple.

La position occupée dans une même phrase par un son n'a aucune influence sur la correction de la prononciation, la dysarthrie ne porte pas sur une partie de la phrase placée à un endroit déterminé. Tantôt ce sont des syllabes courtes, voire même des articles, dont l'énoncé correspond à un sourd grognement ; tantôt ce sont des phrases longues, où les endroits bien prononcés aident à comprendre ceux qui le sont mal. Dans l'ensemble d'un mot, on ne peut pas dire que les premières syllabes sont émises vicieusement, pas plus d'ailleurs que l'on ne peut incriminer la pénultième ou l'antépénultième.

4° **Impossibilité de parler à voix basse.**

5° La dysarthrie est **constante**, mais son **intensité varie**, d'abord avec la fatigue : une conversation reprise avec le malade après cinq minutes de repos est toujours mieux comprise ; d'autre part, la colère et les émotions en général ont une influence non douteuse.

Disons qu'il en est de même pour les autres mouvements asynergiques étudiés par nous, qui sont nettement modifiés dans les mêmes conditions.

6° Il n'y a **aucun trouble de la mimique** accompagnant la parole, comme dans la paralysie générale par exemple.

7° Le malade se rend compte parfaitement de son infirmité; il sait qu'il parle de façon défectueuse et il s'en excuse. Il possède une **parfaite auto-critique** de sa dysarthrie, à laquelle il peut apporter une correction légère, mais nette par une attention soutenue.

Un tel langage peut souvent, on le conçoit, être d'un diagnostic difficile et prêter à de nombreuses erreurs.

On éliminera tout d'abord, dans une étude différentielle des dysarthries, celles qui sont dues à une lésion paralytique des muscles de l'articulation des mots : paralysie du grand hypoglosse, paralysie faciale, paralysie du voile, ou encore paralysie unilatérale du récurrent. Un examen attentif montrera aisément dans ces cas les groupes musculaires paralysés et cause du trouble de la parole.

Assez voisines sont les dysarthries survenant dans la myopathie du type Landouzy-Dejerine et dans la myasthénie d'Erb-Goldflam.

Dans la paralysie pseudo-bulbaire, la parole est ralentie, comme pâteuse, le malade épelle péniblement des syllabes, dont quelques-unes, selon la comparaison classique, font explosion, mais surtout rapidement il y a un gros déficit intellectuel et des signes organiques tels que diplégie, troubles de la déglutition, rire et pleurer spasmodiques.

Faisons remarquer que, dans un mémoire déjà cité, Brosset a essayé, sans succès d'ailleurs, d'attribuer à une lésion cérébelleuse la dysarthrie des pseudo-bulbaires.

Dans la paralysie labio-glosso-laryngée, les premières atteintes du langage frappent les voyelles *o* et *u*, puis les labiales explosives *b*, *p*, mais surtout les troubles de la déglutition sont marqués.

La dysarthrie peut avoir pour cause des phénomènes ataxiques : au cours du tabes laryngé par exemple, la voix devient tremblante, chevrotante, l'articulation est difficile, associée à un mouvement de reptation particulier de la langue sur le plancher de la bouche.

Dans la paralysie générale, indépendamment des troubles intellectuels et de la mémoire qui modifient le langage, les troubles de la parole sont de nature ataxo-parétique : on note des arrêts, des hésitations, des faux-pas intermittents, des accrocs, des répétitions (le malade dit *empe-pe-reur*), des achoppements (*emp-pereur*), des élisions (*anticonstutionnel*), des inversions (*antuticonstitutionnel*). A un degré de plus, on arrive à un bredouillement, qui devient complètement incompréhensible. D'ailleurs un œil exercé peut suivre sur le visage du malade les trémulations fibrillaires de la région naso-labiale pendant la conversation, et l'auto-critique du malade est très diminuée ou absente.

Dans des cas tout à fait exceptionnels, il faudra penser aux dysarthries rencontrées au cours de l'athétose double, de la paralysie agitante, de formes anormales de chorée grave. Parfois enfin des alcooliques chroniques trémulants présentent aussi une parole spéciale, digne de retenir l'attention. Mais, d'une manière générale, dans ces dernières éventualités, le tableau clinique prend un aspect tellement frappant qu'il n'est pas besoin de poser de question de diagnostic à propos des troubles de l'élocution.

Il y a donc, en laissant de côté la forme cérébello-pyramidale, deux types bien distincts de dysarthrie chez les cérébelleux.

Dans un premier type, type classique, la parole est, nous l'avons vu, monotone, scandée et explosive; il y a, à vrai dire, plus *dysphonie* que dysarthrie.

Collet (1) a montré, à l'examen laryngoscopique, que l'on voit un tremblement des plus nets des cordes vocales. Ce tremblement existe parfois au repos, mais il devient surtout très intense dès que le malade veut articuler un son.

C'est à ce tremblement localisé à l'organe phonatoire principal qu'est due l'altération spéciale de la voix que l'on rencontre; il y a, selon l'expression de Herbert R. Spencer, un « nystagmus pharyngo-laryngien ».

A ce type répondent la dysarthrie de la sclérose en plaques et toute une série de cas de dysarthrie observés au cours de syndromes cérébelleux.

Dans un second tableau, il s'agit de troubles du langage analogues à ceux que nous venons de longuement étudier ici même chez nos deux malades.

Il y a ici plus *dysarthrie* que dysphonie, au contraire de la forme précédente, et on n'observe aucun tremblement du larynx ni au repos, ni pendant la phonation. En revanche, on s'aperçoit, au laryngoscope, que le jeu des muscles laryngés est imparfait, il y a une sorte de rupture dans le synchronisme fonctionnel.

L'asynergie, qui se manifeste pour ainsi dire sur tous les groupements musculaires accomplissant un travail susceptible d'être décomposé en plusieurs temps, agit ici sur la musculature des cordes vocales et perturbe d'une manière plus ou moins intense la phonation. La dysarthrie, nous l'avons vu, ne porte pas sur des lettres ou des syllabes toujours les mêmes, comme il est habituel; il n'y a ici aucune préférence, la mauvaise émission des mots se fait au hasard de la synchronie laryngée.

A côté de cette asynergie non douteuse des muscles du larynx et cause majeure, dans bien des cas cliniques, de la dysarthrie, il est fort possible que tous les muscles accessoires de la phonation (langue, joue, voile) soient touchés également et que leur asynchronisme fonctionnel vienne augmenter, dans une mesure qu'il est difficile de préciser, les troubles dysarthriques.

Les recherches physiologiques et expérimentales de ces dernières années ont jeté un peu de lumière sur les localisations cérébelleuses. Nous pouvons nous demander ici s'il existe au niveau de cet organe des centres assurant la coordination phonatoire et si des lésions déterminées peuvent créer les deux types de dysarthrie que nous avons décrits.

Brosset a émis jadis l'hypothèse d'une altération des olives dans les cas de troubles phonatoires, ceci après les constatations autopsiques de plusieurs auteurs tels que Pierret, Schulze, Mengel. Il y aurait lieu de rapprocher cette hypothèse de la conception de Schrœder et Van der Kolk sur les olives; se fondant sur des analogies de structure, les auteurs les considèrent comme des cervelets accessoires, en rapport avec les nerfs grand hypoglosse, facial et trijumeau et jouant à ce propos un rôle coordinateur.

Rothmann et Katzenstein (2), détruisant la partie la plus antérieure du lobe antérieur du vermis, celle qui plonge vers le quatrième ventricule, ont constaté des troubles dans l'innervation de la mâchoire et du larynx. Il y a perturbation dans le jeu des cordes vocales qui se mettent en abduction, abduction qui se fait en trois ou quatre fois. En outre, on n'obtient pas une occlusion parfaite de la glotte et les cordes vocales sont le siège de secousses fibrillaires. Tous ces phénomènes prédominent nettement dans la corde vocale du même côté.

Grabower (3), qui a repris les expériences de Rothmann et Katzenstein sur le larynx, n'a pu vérifier les résultats de ces deux auteurs, mais il admet en principe l'existence de centres laryngés dans l'écorce cérébelleuse, mais ne siégeant pas à l'endroit où le veulent les expérimentateurs.

La question ne semble donc pas encore au point; toutefois, d'après les expériences précédentes, nous voyons qu'une lésion cérébelleuse peut produire :

1° Une abduction en plusieurs temps des cordes vocales, qui, à notre sens, peut être considérée comme une manifestation expérimentale de l'asynergie, et une occlusion imparfaite de la glotte.

2° Un tremblement fibrillaire des cordes vocales à prédominance du côté lésé. Ces deux expériences répondent, on le voit, avec assez de précision, aux hypothèses que nous avons été amenés à formuler pour expliquer nos deux types de dysarthrie.

Reste à déterminer avec certitude le point de départ exact de ces troubles moteurs : l'expérimentation y arrivera sans doute un jour avec une technique de plus en plus perfectionnée.

Y a-t-il, pouvons-nous encore nous demander,

(1) J. Collet, Le tremblement des cordes vocales et les troubles de la phonation dans la sclérose en plaques (*Arch. des mal. de l'oreille et du larynx*, février 1892).

(2) Rothmann et Katzenstein, Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde (*Neur. Centr.*, 1911, p. 1146, cité par Thomas et Durupt, Localisation cérébelleuses, p. 36).

(3) Grabower, cité par Thomas et Durupt, p. 36.

une localisation dextre ou senestre de la dysarthrie, comme il en existe pour l'aphasie au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche de Broca? Les deux malades dont nous rapportons l'histoire ont une lésion du même côté, à gauche, et, inversement, chez un autre sujet dont nous avons publié ailleurs l'observation, l'autopsie nous fit voir une importante lésion du lobe droit du cervelet, sans que la clinique nous ait fait voir le moindre trouble de la parole (1).

Nous ne soulevons là qu'une hypothèse des plus problématiques, que seul le hasard sans doute nous fait envisager.

Nous ne dirons enfin qu'un mot de thérapeutique. Il s'agit de lésions constituées du tissu nerveux contre lesquelles nous ne pouvons guère. Néanmoins leur origine presque toujours syphilitique, ainsi que l'ont bien montré Pierre Marie et Foix, doivent nous engager, dans presque tous les cas, à tenter un traitement dans cette voie. Il n'a point à notre connaissance été essayé jusqu'ici de rééducation motrice de la parole : nous ne pensons pas d'ailleurs qu'elle puisse donner grands résultats dans les troubles moteurs d'origine cérebelleuse.

UNE FAUTE DE PRATIQUE A ÉVITER EN SYPHILIGRAPHIE

PAR

le Dr E. BODIN,
Professeur à l'École de médecine de Rennes.

Voici un cas embarrassant, qui vient de se présenter plusieurs fois de suite dans ma clientèle de ville ou d'hôpital, et qui m'engage à revenir ici sur un point spécial de diagnostic, en matière de syphiligraphie.

Les choses sont à peu près toujours les mêmes et leur schéma se résume ainsi :

Un individu vient consulter au sujet d'un traitement à suivre et d'un mariage prochain. Il déclare spontanément qu'il a eu, douze, quinze, dix-huit mois auparavant, une petite lésion génitale, que son médecin a considérée comme douteuse, mais qu'il a traitée, *pour plus de sûreté*, comme un accident syphilitique, bien qu'aucun examen microscopique ou sérologique n'ait été pratiqué. Une ou plusieurs cures ont été faites. Aucun accident ne s'est produit depuis.

L'examen complet du sujet ne révèle rien, pas un stigmate de syphilis, pas une adénopathie suspecte, et même le Wassermann pratiqué est négatif.

Suis-je réellement syphilitique ; y a-t-il un traitement à suivre ; puis-je contracter mariage sans risques? Telles sont les questions qu'il pose.

On conviendra qu'il est malaisé de résoudre un tel problème, au moins immédiatement. En effet, examinons ses termes et les hypothèses possibles.

La lésion initiale était vraiment un chancre induré ; un traitement a été fait, souvent par les arsenicaux qui suppriment, comme on sait, l'explosion secondaire ; nous sommes actuellement dans une période de latence — avec Wassermann du sang négatif — ce qui est fréquent après une cure d'injections intraveineuses. Cet individu est donc bien syphilitique. Il doit poursuivre son traitement d'entretien pendant le temps voulu, sous peine de voir survenir, à une date plus ou moins lointaine, des accidents graves, comme cela arrive souvent. On n'ignore pas qu'il faut se méfier de ces syphilis très bénignes au cours des premières années. Que de fois, en outre, n'avons-nous pas vu le mariage hâtif, en de pareilles conditions, avoir les plus fâcheuses conséquences! Il ne me serait pas difficile d'en réunir plusieurs exemples lamentables.

Mais, par contre, si cet accident suspect que le premier médecin a traité à tout hasard et par mesure de précaution n'était pas de nature syphilitique? Alors le traitement suivi était parfaitement inutile ; inutiles les ennuis divers, désagréments et risques résultant de cette thérapeutique. Le sujet n'appartiendrait pas à la classe des avariés, ce qui ne saurait être indifférent en aucun cas ; il pourrait sans crainte réaliser ses projets d'union. Il réclame donc instamment qu'on lève le doute obsédant qui le poursuit, réveillé sans cesse par des lectures, des conversations, le moindre incident de santé qu'un esprit inquiet attribue à la vérole, et qui conduit parfois aux phobies les plus tenaces.

Je le répète, la solution du problème ainsi posé est impossible immédiatement, du moins par le seul examen clinique et avec toute la rigueur désirable.

On peut seulement répondre qu'il y a des probabilités que le premier médecin ne se soit pas trompé et qu'il faut se résigner à être syphilitique. Il est vrai qu'en agissant comme il l'a fait, ce médecin avait une chance sur deux de tomber juste. Avouons que cette solution est boiteuse, tout autant que la première que je critique et qu'elle reproduit tout simplement.

(1) G. MILIAN et E. SCHULMANN, Le coma cérébelleux (*Paris médical*, 13 sept. 1913).

En pareil cas, il ne reste actuellement qu'un moyen de sortir d'embarras, c'est l'épreuve de la réactivation du Wassermann. Elle consiste à injecter à la personne suspecte, dont le Wassermann du sang est négatif, 0gr,20 de 606 ou 0gr,30 de 914, par voie intraveineuse, puis à pratiquer de nouveau l'examen du sang au bout d'un temps déterminé.

Sous l'influence de cette injection intraveineuse et s'il s'agit de syphilis latente, la réaction de Wassermann, négative d'abord, redevient positive au bout de quelques jours et pour un certain temps. Elle reste au contraire parfaitement négative si la syphilis n'est pas en cause.

En pratiquant l'examen du sang au dixième et au vingtième jour après l'injection intraveineuse, on se place dans les conditions de délai qui rendent cette épreuve de réactivation parfaitement valable. Aussi ne faut-il pas hésiter à la proposer, en précisant que c'est le seul moyen de répondre d'une manière correcte aux questions posées.

J'ajouterai seulement que ces examens sérologiques devront, comme toujours, être pratiqués par des hommes compétents et expérimentés, si l'on veut retirer du Wassermann des indications offrant une réelle valeur.

Mais combien les choses seraient plus simples si l'on avait toujours soin de fixer exactement le diagnostic du début et si l'on évitait cette faute d'instituer un traitement à tout hasard, par mesure de précaution, et sans être sûr de ce qui existe. Le professeur Fournier, avec sa haute clairvoyance et son sens pratique si éminent, avait nettement tracé la conduite à tenir en ces cas embarrassants que le clinicien n'arrive pas à trancher.

Il convient alors, disait-il, de s'abstenir de toute thérapeutique spécifique et d'attendre l'échéance de l'explosion secondaire. A ce moment, l'apparition des accidents cutanés ou muqueux ou leur absence permettront de fixer le sujet d'une manière définitive. La question du diagnostic de la vérole est, en effet, trop grave et trop importante à tous égards pour qu'elle puisse être résolue en laissant des doutes et sans certitude absolue.

Ce précepte est excellent, et en matière de clinique il ne saurait être modifié. Aujourd'hui cependant, et grâce aux découvertes de ces dernières années, nous pouvons faire mieux et plus vite, car voici ce que le praticien doit savoir : tout diagnostic de chancre que l'examen clinique est incapable de résoudre ou hésite à solutionner, peut être tranché par le laboratoire, et cela avec toute la précision requise.

L'examen de la sécrétion de l'érosion suspecte faite à l'état frais par l'ultra-microscope, ou sur lames de verre après dessiccation par une méthode de coloration à l'argent, comme celle de Fontana, permet de déceler la présence du tréponème dans cette sécrétion.

Examens très simples, puisqu'il suffit d'envoyer au laboratoire deux ou trois lames de verre sur lesquelles on a étalé la sérosité du chancre préalablement essuyé avec de la ouate stérile.

Et si cette épreuve reste négative, ce qui est possible quand la lésion a déjà été traitée par des topiques antiseptiques, ou lorsqu'elle arrive à la phase de cicatrisation, le laboratoire pourra encore résoudre le problème d'une autre manière.

Au dix-huitième ou vingtième jour du chancre, la réaction de Wassermann devient positive. Il suffira donc d'un examen sérologique à cette date pour donner au médecin la réponse qu'il demande.

Si l'on veut bien considérer maintenant que le traitement de la syphilis est d'autant plus efficace qu'il est plus précoce ; que, d'autre part, on a toute chance de rendre muette la période secondaire par une thérapeutique active mise en œuvre dans les premières étapes de l'affection, ce qui est à coup sûr la meilleure méthode de prophylaxie pratique, on conviendra de l'importance majeure de ces recherches de laboratoire.

Il est de toute nécessité que tous les praticiens les connaissent, qu'ils sachent dans quelles conditions elles sont applicables et qu'ils n'hésitent pas plus à y recourir pour une lésion chancreuse suspecte qu'à l'examen bactériologique des crachats ou qu'à l'étude radioscopique du poumon dans un cas douteux de tuberculose.

S'appuyant ainsi sur des notions précises, ils feront la vraie œuvre médicale de thérapeutique et de prophylaxie rationnelles, en même temps qu'ils supprimeront ces cas embarrassants que je viens de signaler.

NOTES SUR UNE ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE BACILLAIRE

PAR

le Dr GEORGES ROSENTHAL,
Ex-chef de clinique, docteur ès sciences, médecin-major aux armées.

Dans le trimestre juillet-octobre 1918, l'hôpital 36, dont j'avais la direction à Ch..., a reçu 980 cas de dysenterie bacillaire. Les cas ont donné six décès, soit une mortalité tout à fait

minime, au-dessous de 0,6 p. 100. Au premier abord, il pouvait sembler qu'une telle statistique correspondît à une bénignité tout à fait particulière de l'épidémie : il n'en est rien, et notre chiffre si faible contraste singulièrement avec les résultats obtenus dans d'autres formations, où des mortalités de 10 à 15 p. 100 ont été relevées ; la population civile fut fortement éprouvée. La sérothérapie à haute dose, l'usage systématique de la morphine, l'alimentation régulière des malades dès la phase aiguë ont été, avec le dévouement du personnel hospitalier, la raison d'être de ce succès.

Mais, avant de préciser ce point thérapeutique, il nous faut donner quelques détails sur l'épidémie. Deux soldats, venant de B..., arrivent à N...-l.-Ph... et contaminent le cantonnement ; la maladie irradie de ce centre pour gagner également la population civile insuffisamment au courant des pratiques élémentaires de l'hygiène.

Les premiers malades nous arrivèrent ayant reçu déjà de fortes doses d'émétine, d'ailleurs sans succès.

Car les travaux récents enseignaient que la dysenterie amibienne est fréquente en France, qu'elle est méconnue parce que le kyste amibien n'a pas été décelé ou recherché, et que la présence du bacille dysentérique est souvent accessoire quand elle existe. Bref, les travaux récents n'étaient pas loin de proclamer la fin de la dysenterie bacillaire.

Cependant, dès nos premiers malades, nous notions, au point de vue clinique, le nombre considérable des selles et l'absence de toute localisation hépatique ; au point de vue du laboratoire, rien ne ressemblait à l'amibe, ni ne pouvait simuler un kyste amibien. Les premières recherches d'agglutination du sérum restaient négatives, mais bientôt un sérum de nos malades agglutinait à 1 p. 30 le bacille de Shiga de l'Institut Pasteur, et les séparations de germes isolaient des selles le même microbe (laboratoire des épidémies de Ch...). Dès lors notre conviction était établie : il s'agissait d'une épidémie de dysenterie bacillaire, maladie due au bacille de Shiga, contre laquelle nous avons, dans le sérum de Dopter, une médication spécifique. Au microscope, les selles glaireuses et sanguinolentes fourmillaient souvent, à l'examen simple, de bacilles agramiens immobiles, épreuve facile à faire et capable de donner une orientation aux recherches.

L'épidémie a régné pendant les mois d'été. Son tableau clinique a été le tableau classique, et nous n'y insisterons pas. Notons à nouveau que le nombre des selles atteignait soixante à quatre-vingts *pro die* dans les cas graves, et qu'il n'y a eu aucune complication hépatique.

Par contre, le rhumatisme dysentérique a été des plus fréquents. Certes, son tableau clinique était quelquefois obscurci chez nos malades sérothérapiés, par les complications sériques, arthralgies multiples, urticaire, érythèmes, etc. ; mais — c'est un fait clinique bien spécial — souvent le rhumatisme dysentérique a suivi dans cette épidémie des cas bénins, comme si la localisation articulaire témoignait d'une bénignité de la toxi-infection.

Le rhumatisme dysentérique a été en général mono-articulaire, quelquefois pauci-articulaire, jamais généralisé. Nous notons des cas isolés de rhumatisme cervical, de rhumatisme des articulations de la main, mais de beaucoup le cas le plus fréquent était l'atteinte isolée ou bilatérale des genoux. Souvent il s'agissait d'une simple arthralgie avec points douloureux au niveau de la face interne du genou, comme si la périarthrite l'emportait sur l'arthrite même.

A côté de la forme *arthralgique*, nous notons une forme *avec hydarthrose* sans inflammation apparente des tissus, qui survenait d'emblée ou succédait à une forme inflammatoire. Le genou était gonflé dans sa totalité ; d'autres fois une tuméfaction diffuse légère contrastait avec un développement considérable du cul-de-sac sous-tricipital.

Rarement il s'est agi d'une *forme pseudo-phlegmoneuse*, donnant tellement l'impression d'une arthrite suppurée que je n'ai pu me défendre de tenter une ponction exploratrice restée absolument blanche.

La *restitutio ad integrum* a été la règle ; jamais de suppuration. L'atrophie musculaire a été nulle ou peu marquée, sauf dans le cas de G... où, pour un périmètre du genou de 34 centimètres, on notait, à moitié de la cuisse, un périmètre de 30 centimètres avec une atrophie des plus marquées.

Fréquemment nos malades ont présenté des adénopathies axillaires, ou crurales, avec ganglions sensiblement durs et douloureux, sans que nous ayons eu de suppuration ou même d'inflammation véritable.

Quelques cas de conjonctivite dysentérique avec pinceau de capillaires dilatés sans lésion du fond de l'œil et sans suppuration, analogues aux cas décrits par Cosse et Delord. Pronostic bénin ; guérison rapide.

Au moment de la guérison, on notait fréquemment la présence d'hémorroïdes, de troubles

digestifs divers. Quelques malades nous sont revenus de convalescence avec de l'entérite muco-membraneuse.

Deux de nos grands malades, après avoir échappé à une atteinte des plus graves, ont vu leurs fonctions d'assimilation diminuer au plus haut degré. L'un d'eux est encore en cours de traitement : il est atteint d'une diarrhée avec parfois vingt selles liquides, faiblement et irrégulièrement glaireuses ; mais son état général se maintient. L'autre, qui est le sixième cas de mort, a présenté un amaigrissement extraordinaire comparable à l'athrepsie infantile ; l'appétit était conservé ; mais, malgré l'absence de lientérie, s'est installée une diarrhée incomptable avec perte au lit incessante de matières et mort en plein état de connaissance, comme si une diarrhée chronique des pays chauds avait succédé à une dysenterie bacillaire.

Un cas de gangrène du membre inférieur avec mort nous a été signalé par un de nos collègues.

Nous n'avons pas noté de perforation intestinale ni de troubles de réactions péritonéales, intenses.

Signalons aussi quelques faits d'agitation anormale et même de délire onirique chez des prédisposés ou des éthyliques. Voici quelques renseignements sur les six cas de mort.

R. F..., âgé de vingt ans, était entré avec, dès le début, des signes inquiétants de toxi-infection : cyanose, refroidissement des extrémités, incontinence anale avec selles incomptables. Malgré un traitement sérothérapique intensif (300 centimètres cubes en une semaine), aucune amélioration ne se produit et le malade s'éteint. Toute l'évolution a été apyrétique.

A l'autopsie, congestion diffuse des organes, rate un peu grosse. Au niveau du gros intestin, lésions typiques de dysenterie bacillaire. Sous une couche de glaires sanguinolentes, petites ulcérations de 4 à 18 millimètres de diamètre, rondes, peu profondes, à bords taillés à l'emporte-pièce, assez comparables à des ulcérations herpétiques sur des muqueuses. Notons aussi l'hypertrophie de tous les ganglions lymphatiques du mésentère et des mésos.

La paroi rectale est épaissie.

F..., âgé de vingt et un ans, était un ancien pleurétique, actuellement bacillaire. Ce malade malingre avait plus de soixante selles en vingt-quatre heures. Il a reçu près de 400 centimètres cubes de sérum. Il s'est éteint après une maladie de seize jours et a présenté dans les derniers jours un délire onirique très marqué avec agitation et tendance aux actes violents. Mêmes lésions anatomiques.

A..., âgé de trente et un ans, malade très déprimé avec des selles très fréquentes. Il succombe le 7 août, mais depuis le 4 août est dans un état incessant de délire ; il demande des douches, il veut être fouetté et battu, etc.

Les lésions anatomiques s'étendaient à l'iléon.

R. R..., âgé de vingt ans, fut un des cas les plus graves. Par exception, son évolution fut fébrile, et le thermomètre s'est approché de 40° à plusieurs reprises. Sous l'influence d'un traitement sérothérapique intensif, la maladie paraissait s'amender lorsque, le 15 août, trois jours avant la mort, commencent des vomissements sanglants avec melæna continu. Mort par syncope.

A l'autopsie, lésions classiques du gros intestin empiétant sur la dernière portion de l'iléon. De plus, la muqueuse gastrique montre de nombreuses ecchymoses étendues et larges avec exulcérations au niveau de ces ecchymoses. Notre malade a donc succombé à une localisation stomacale de la dysenterie.

P... est mort avec des phénomènes de toxi-infection. Sa nécropsie montra les lésions classiques. A noter qu'il fit, au niveau d'une piqûre de sérum, un placard érythémateux d'un aspect tellement phlogosique, qu'une incision, naturellement négative, fut pratiquée par prudence et crainte d'erreur.

D... est mort d'athrepsie post-dysentérique. Le gros intestin avait des lésions cicatrisées. Seul le rectum présentait encore une ulcération spécifique. Nous n'avons pu faire l'étude complète et détaillée de ce cas.

En tête du traitement, il faut mettre la sérothérapie que le diagnostic bactériologique précis commandait. Sur les conseils de M. le médecin-major Ribierre, nous avons utilisé le sérum à forte dose. Tout malade gravement atteint recevait 60 centimètres cubes de sérum le premier jour, et, selon le cas, 40 ou 60 centimètres cubes les deux jours suivants. En quarante-huit heures, les selles cessaient d'être sanglantes ; en quatre jours, elles tombaient de soixante à quinze où dix. Le cas grave était transformé en cas bénin. Le traitement symptomatique achevait la cure. Faute d'amélioration, les injections de sérum étaient continuées à 40 centimètres cubes par jour. Quelques-uns de nos malades ont dépassé 400 centimètres cubes de sérum (1).

A ce point de vue, nous avons surtout utilisé le calomel à 0gr,30 par jour, le soufre de 4 à 8 grammes, le sulfate de soude à doses faibles (2gr,5 à 10 grammes *pro die*) comme laxatifs. Les prépararations opiacées (sirop de codéine, 30 grammes *pro die* ; laudanum de Sydenham, XX à XXX gouttes ; extrait d'opium, 4 à 8 centigrammes en pilules, etc.) s'associaient aux compresses chaudes et aux cataplasmes laudanisés pour calmer les douleurs Le sous-nitrate de bismuth ne nous a pas paru d'un grand secours. Les lavements et lavages au permanganate faible (1 p. 10 000), au bleu de méthylène sont utiles, mais les malades accusent une fatigue qui contre-indique leur emploi.

Mais il fallait voir la transformation de nos malades grâce au sommeil rendu par la piqûre de morphine. Des malades épuisés par huit jours sans repos, le regard fébrile, les pommettes rougies

(1) Cet emploi à haute dose est à rapprocher des travaux récents recommandant l'emploi des sérums antidiphtérique et antitétanique à doses semblables. Un de nos tétaniques a dû la guérison à huit injections quotidiennes consécutives de 80 centimètres cubes de sérum de l'Institut Pasteur.

avec joues terreuses, prenaient une figure de bon pronostic dès que la piqûre de 1 ou 2 centigrammes leur avait donné quelques heures de repos. La piqûre de morphine m'a paru le complément indispensable du sérum pour assurer la guérison des cas graves : je reste convaincu que je lui dois la vie de plus d'un malade.

Le sérum m'a paru sans action sur les arthrites dysentériques. Les accidents sériques ont été des plus nombreux : urticaire, phénomène d'Arthus, rhumatisme généralisé à forme arthralgique ont été fréquents, que nos malades aient pris ou non du chlorure de calcium.

Dès la phase aiguë, le malade était alimenté. Il recevait un demi-litre de lait avec café au lait et rapidement un litre et demi à 2 litres. Les petites bouillies de farine sont d'une grande ressource, car elles sont souvent mieux tolérées que le lait même. Les compotes de pommes, les gelées de fruits peuvent se donner dès les premiers jours. Mais surtout, grâce au concours de notre pharmacien-major Moreau, nous pouvions distribuer à chaque malade un litre de kéfir ou une quantité équivalente de yogourth, élément précieux de concurrence bactérienne, et aliment des plus appréciable.

La convalescence était assez rapide. Aux premières sorties, quelques cas d'œdème des malléoles rapidement disparu.

Nous notons peu de rechutes, et toutes les rechutes observées ont été plus bénignes que la première attaque,

Les précautions prises et recommandées aux hommes, la désinfection des cantonnements, le refroidissement de la température, l'hospitalisation rapide ont contribué à l'extinction de l'épidémie.

Cette relation, jointe à d'autres travaux de même ordre, nous interdit de nier l'existence de la dysenterie bacillaire, non plus qu'il ne faudrait nier la dysenterie amibienne ou kysto-amibienne, parce que tous nos cas graves ont montré la valeur thérapeutique du sérum antidysentérique manié à haute dose.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 octobre 1919

Baguette des sourciers. — M. YVES DELAGE lit un travail du Dr MARAGE sur la « baguette des sourciers ». Des nombreuses expériences qui ont été faites sous un contrôle rigoureux, il résulte que certains sujets sont capables — sans qu'on puisse expliquer la cause du phénomène — de découvrir la présence des courants d'eau souterrains.

Traitement de la tuberculose. — M. EDMOND PERRIER présente une note du Dr ADRIEN LACOMBE sur le traitement de la tuberculose par le vaccin de Cépède. M. Lacombe estime, d'après les nombreux cas de guérison qu'il a observés, que cette méthode est, à l'heure actuelle, le traitement de choix des tuberculoses osseuses et pulmonaires.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 octobre 1919.

Sur le rapport de M. PATEIN, l'Académie nomme comme correspondants étrangers dans la section de physique, chimie médicale et pharmacie, MM. BRUYLANS (de Louvain), PATERNO (de Rome) et MACHADO (de Lisbonne).

Vingt-cinq années de sérothérapie antidiphtérique. — M. MARTIN passe en revue les remarquables services rendus par cette sérothérapie depuis l'époque où M. Roux présentait à Buda-Pesth son premier travail sur cette question.

Il étudie la mortalité pour 100 000 habitants dans les différentes villes ; il donne un tableau de la statistique pour les hôpitaux, l'armée, la ville de Paris. L'influence du sérum est indiscutable. Mais on pourrait encore obtenir de plus complets résultats en injectant le sérum après un diagnostic rapide, sans attendre le diagnostic bactériologique, et sans s'inquiéter outre mesure de l'anaphylaxie dont la crainte fait souvent remettre l'injection. Certaines formes toxiques doivent être traitées par le sérum à hautes doses, intramusculaire ou même intraveineux. Il faut prévenir la maladie, arrêter sa propagation, éviter toute épidémie, car c'est surtout la diphtérie épidémique qui est meurtrière.

Nouvelle méthode pour la recherche et la culture des anaérobies pouvant servir au diagnostic des affections causées par ces microbes. — M. LIGNIÈRES, aux milieux liquides et solides dont l'utilité reste entière, ajoute les milieux semi-liquides avec lesquels on peut très facilement rechercher les anaérobies.

La disparition chirurgicale des rides et des plis du visage. — M. BOURGUET fait disparaître les sillons disgracieux du visage, les rides, par des excisions cutanées invisibles pratiquées au niveau du cuir chevelu ou derrière l'oreille. Ces petites opérations sont faites à l'anesthésie locale et sans pansement.

L'accroissement d'une cause de stérilité féminine depuis la guerre par le développement de la maladie de Basedow. ». — M. BLONDEL rappelle que le goitre exophtalmique apparaît souvent après des émotions ou des angoisses prolongées ; on le trouve même assez fréquemment chez l'homme, à l'heure actuelle. La maladie de Basedow est devenue très fréquente chez la femme pendant et depuis la guerre. Parmi les troubles très variés qu'elle détermine, il faut signaler l'atrophie utérine avec stérilité consécutive. Le traitement qui a donné à l'auteur d'excellents résultats est l'opothérapie par le thymus, combinée au besoin avec le traitement local.

Influence du repos sur la tension sanguine de l'aviateur aux armées. — Note de M. FERRY lue par M. Achard.

Médecine radiothérapique. — M. GUILLEMOT montre comment, en réduisant un faisceau X ordinaire en ses composés monochromatiques par l'analyse physique, on peut prévoir les effets thérapeutiques de ce faisceau en appliquant les formules propres aux monochromatiques. Ces formules donnent le coefficiant moyen d'absorbabilité du faisceau aux diverses profondeurs et ce coefficient moyen, en vertu d'une loi démontrée expérimentalement, est en même temps le coefficient d'efficacité biologique.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 octobre 1919.

Les troubles de la sensibilité dans un cas de tumeur ponto-cérébelleuse. — MM. PIERRE-MARIE, CH. CHA-

TELIN et H. BOUTTIER présentent un malade atteint de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche. Ce diagnostic, établi d'abord par le seul examen clinique (paralysie du VII, du VI, troubles auditifs, signes légers de compression du V, troubles cérébelleux, évolution lente), a été confirmé par la radiographie stéréoscopique.

Les auteurs insistent d'abord sur l'importance des troubles de l'équilibre chez ce malade.

En opposition avec ces troubles de l'équilibre, on note l'absence presque complète de dysmétrie, d'adiadococinésie, d'asynergie et la réaction sensiblement normale aux diverses épreuves de passivité.

Cette prédominance de troubles portant sur la fonction de l'équilibre paraît en rapport avec une lésion cérébelleuse centrale, tandis que l'asymétrie serait plutôt due à une lésion cérébelleuse cordonale.

Ce qui mérite particulièrement d'être signalé dans cette observation, c'est l'absence de trouble de la sensibilité croisée dans la moitié droite du corps, prédominant au membre supérieur. Tandis qu'on note seulement une légère hypoesthésie au tact et à la piqûre, la sensibilité thermique est profondément troublée. Les divers modes de sensibilité profonde et de discrimination sont respectés.

Il s'agit donc d'une dissociation des troubles sensitifs qui revêt presque complètement le mode syringomyélique.

Cette dissociation est classique dans certaines affections intra-protubérantielles ; mais elle semble n'avoir jamais été signalée dans les tumeurs ponto-cérebelleuses.Les auteurs signalent l'intérêt que pourrait présenter la dissociation syringomyélique de la sensibilité dans l'étude clinique des tumeurs ponto-cérébelleuses. Ce symptôme qui traduit une perturbation dans la voie sensitive pourrait acquérir ainsi une certaine valeur localisatrice pour le diagnostic topographique de la tumeur.

Sur la coexistence du méningocoque et du bacille de Koch dans une méningite cérébro-spinale. — MM. HENRI CLAUDE, H. SCHAEFFER et Mlle S. BERNARD présentent un homme de cinquante-quatre ans qui, pendant les neuf jours qu'il resta à l'hôpital, présenta le tableau clinique d'une méningo-coccémie à localisations articulaires puis méningées et mourut de sa méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire, plusieurs fois pratiquée, ainsi que la trépanation avec ponction d'un ventricule latéral, montrèrent un liquide louche avec polynucléose abondante, présence de méningocoques nombreux dans les premières ponctions surtout, et du bacille de Koch en plus dans les dernières.

Les caractères particuliers de cette observation sont : aspect du tableau clinique, confirmé par la ponction lombaire, qui fut celui de la méningite cérébro-spinale ; la découverte pendant la vie du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien ; l'absence de lésions tuberculeuses spécifiques à l'autopsie, mais l'intensité des réactions inflammatoires banales de la base du cerveau, avec l'abondance vraiment extraordinaire du bacille de Koch constatée sur les coupes histologiques des méninges.

L'auscultation différentielle simultanée et alternative. — M. LÉON AZOULAY. — L'auscultation différentielle consiste à ausculter deux points d'un même organe ou deux organes différents à l'aide de deux stéthoscopes placés en ces points ou sur ces organes et envoyant les bruits captés, isolément, à chaque oreille. Cette auscultation est *simultanée*, lorsqu'on perçoit en même temps les bruits transmis ; elle est *alternative* lorsque l'on compare successivement et aussi souvent qu'on le désire les bruits transmis à chaque oreille.

Elle permet de comparer les caractères divers, le moment et le foyer maximum des bruits du cœur (en combinaison ou non avec la méthode des attitudes variées), des bruits artériels ou veineux avec ceux du cœur, de la respiration du sommet des poumons, etc. On peut l'utiliser pour connaître la sonorité relative et les limites des organes par percussion ou grattage. Elle aide l'étudiant à mieux reconnaître les signes d'auscultation chez le même individu ou deux individus.

En pratique, le mieux est de se servir du stéthoscope biauriculaire, mais à deux pavillons. Pour rendre cet appareil plus sensible, le calibre du tube conducteur depuis le pavillon jusqu'à l'orifice de l'embout auriculaire peut aller jusqu'à 6 ou 8 millimètres de diamètre. La pression du pavillon sur la peau doit varier de façon à obtenir les bruits les plus intenses et les plus clairs. Pour cela, le mieux est de tenir le pavillon par le caoutchouc au point où il y est fixé. On peut ainsi comprimer en même temps l'un des tubes pour atténuer plus ou moins les bruits, jusqu'à les éteindre, ce qui facilite la comparaison. Il est bon de transposer les pavillons pour contrôler les différences perçues. Il faut placer l'embout auriculaire de manière à entendre le mieux possible. Deux phonendoscopes dont on supprime l'un des tubes en bouchant l'orifice correspondant peuvent remplacer le stéthoscope biauriculaire, surtout pour le poumon.

Le plus souvent, on saisit en même temps, du premier coup et sans confusion, les bruits transmis à chaque oreille ; d'autres fois, il faut un certain effort et apprentissage pour parvenir à cette simultanéité d'audition. Quoi qu'il en soit, et sauf pour établir le synchronisme ou l'asynchronisme de deux bruits, on peut de préférence recourir à l'auscultation alternative en comprimant entièrement l'un des tubes conducteurs ou encore en éloignant l'un des pavillons.

L'auscultation différentielle n'est pas nouvelle, mais elle paraît inconnue et inappliquée en France.

Nombre insolite d'angines aiguës. — MM. COURCOUX et JACQUES LERMOYEZ signalent l'apparition, pendant la dernière quinzaine de septembre, d'un nombre insolite d'angines aiguës, qui se présentaient avec trois formes distinctes : angines ulcéro-membraneuses de Vincent, phlegmons de l'amygdale, angines érythémato-pultacées se transformant rapidement en angines herpétiques. Ces dernières constituaient la majorité des cas, elles étaient d'une extrême contagiosité et déterminèrent même une véritable petite épidémie locale; elles atteignaient surtout les femmes.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas là d'un retour de la grippe, se manifestant sous une forme bénigne, comme au début de l'épidémie de l'année dernière.

Ictères observés au cours du traitement par l'arsénobenzol, M. MILIAN. — Pour l'auteur, l'ictère observé au cours du traitement de l'arsénobenzol est un ictère syphilitique et non un ictère toxique. Il rapporte 3 observations.

Dans la première, il s'agit d'une jeune femme, syphilitique secondaire, qui, après avoir reçu dix injections d'arsénobenzol, présenta un ictère. Le traitement fut continué : l'ictère disparut.

Dans la seconde, il s'agit encore d'une femme atteinte d'accidents secondaires. Au cours du traitement par l'arsénobenzol apparut un ictère. Malgré la continuation de l'arsénobenzol, l'ictère disparut.

La troisième observation présente un intérêt particulier. Une femme, atteinte de roséole, présente un ictère sans avoir été traitée. Il s'agissait donc dans ce cas, indiscutablement, d'ictère syphilitique secondaire. La malade fut traitée par l'arsénobenzol ; l'ictère s'accentua après chaque injection, M. Milian fit alors des injections intraveineuses de cyanure de mercure : l'ictère augmenta. Il s'agissait donc, pour l'auteur, de réaction de Herxheimer.

M. Milian institua le traitement suivant : mercure par voie buccale, arsénobenzol en injections intraveineuses. L'ictère disparut rapidement.

Ces observations montrent, pour l'auteur, que ces ictères ne sont pas dus à l'arsénobenzol et que, quand ils apparaissent au cours du traitement, le traitement doit être continué.

M. HUDELO. — Il existe des ictères toxiques qui sont dus à certains échantillons médicamenteux.

M. SICARD a traité de nombreux malades atteints de syphilis nerveuse par l'arsénobenzol. Il a observé des ictères tardifs. Cela prouve, pour l'auteur, qu'il existe bien des ictères toxiques.

On peut prévoir ces ictères toxiques par le dosage de l'urée sanguine. Quand le taux de l'urée atteint 1 gramme par litre, on peut redouter l'ictère.

M. MILIAN insiste sur ce fait que, chaque fois qu'il a observé un ictère chez un syphilitique au cours du traitement par l'arsénobenzol, il a continué le traitement et il a vu l'ictère disparaître. PASTEUR VALLERY-RADOT.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE DE THÉRAPEUTIQUE

PAR MM.

Paul CARNOT et **F. RATHERY**
Professeur — Professeur agrégé
de Thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

La thérapeutique, depuis 1914 (date de notre dernière revue annuelle), s'est trouvée nécessairement orientée, toutes autres recherches cessant, vers le traitement des affections suscitées par la guerre. Un trop court espace de temps s'est écoulé depuis l'heureuse cessation des hostilités, pour que des recherches importantes aient déjà pu aboutir : pourtant, un certain nombre d'entre elles font bien présager de l'avenir. D'ailleurs, la thérapeutique de guerre, du côté français, s'est montrée particulièrement brillante et fait, elle aussi, honneur à notre pays.

Les efforts des chercheurs se sont portés, pendant la guerre, d'une part vers le traitement des plaies de guerre et de leurs complications, d'autre part vers la thérapeutique des intoxications par les gaz de combat, d'autre part enfin, vers le traitement des maladies infectieuses, exotiques ou autres, développées à l'occasion du rassemblement des armées, de l'apport de contingents coloniaux ou étrangers, des souffrances physiologiques endurées par les populations. Nous allons résumer ces questions, mais en n'insistant pas sur celles qui ont déjà fait, ici même, l'objet d'articles ou de revues.

I. — Infections de blessures : antiseptiques.

La thérapeutique des plaies de guerre et des infections de blessures a suscité de très nombreux travaux, déjà analysés maintes fois dans ce journal. D'ailleurs, le **traitement des gangrènes gazeuses**, qui a été, pendant cette guerre, le cauchemar des chirurgiens, fait l'objet, dans ce numéro, d'un article de M. Lardennois, qui, comme chirurgien consultant d'armée, a acquis une grande expérience personnelle et contribué aux notables progrès réalisés : ces progrès ne seront pas perdus et ils devront être utilisés contre les traumatismes du temps de paix, bien que les infections gazeuses y soient incomparablement moins fréquentes.

La bactériologie des plaies de guerre et la **valeur comparée de l'antisepsie et de l'asepsie** ont été remarquablement étudiées dans les formations chirurgicales de l'avant et dans les laboratoires qui y ont été, fort heureusement, accouplés. La création et l'entretien de ces laboratoires, dus pour une large part à l'activité incessante et trop modeste du Dr Legroux, de l'Institut Pasteur, ont rendu aux armées d'immenses services qu'il n'est que juste de rappeler.

Il a été établi qu'après introduction, par les projectiles, de corps étrangers septiques (notamment de débris vestimentaires et de terre), les microbes ne se développent guère avant la huitième heure. Les plaies tendent, d'ailleurs, spontanément à se stériliser. On constate, à leur niveau, la disparition de tissus contus en protéolyse, l'auto-vaccination (pouvoir antimicrobien des tissus, phagocytose), enfin une interréaction microbienne, certains germes favorisant le développement de microbes pathogènes et d'autres ayant, au contraire, une action empêchante.

Il y a lieu, dans la thérapeutique générale des plaies de guerre, de tenir compte de ces faits : on doit, à la fois, favoriser la réparation des tissus et combattre l'infection inévitablement développée dans cette plaie souillée.

La réparation de la plaie, qui, seule, préoccupe le chirurgien en chirurgie aseptique du temps de paix, est, dans les conditions forcément septiques de la chirurgie de guerre, dominée et contrariée par l'infection de cette plaie, voire par l'infection générale qui en résulte.

Il y a donc lieu de combattre, avant tout, cette infection, la réparation des tissus étant améliorée par là même. On doit, d'abord, ouvrir, débrider et nettoyer largement la plaie, en ne laissant pas se nécroser, à l'abri de l'air, des tissus infectés et contus.

L'acte chirurgical vise essentiellement cette indication primordiale. Y a-t-il lieu, de plus, d'agir directement sur les microbes au moyen d'antiseptiques? Toute cette grave question de l'antisepsie chirurgicale, que l'on croyait tranchée par la négative depuis les progrès de la chirurgie aseptique, s'est trouvée renouvelée dans les conditions lamentables de la chirurgie de guerre.

Les **antiseptiques** (iode, eau oxygénée, sublimé, etc.), ont été, en effet, appelés au secours, dès que l'on reconnut, au début de la guerre, la pitoyable faillite du pansement et de l'empaquetage aseptiques. Mais ces antiseptiques ne suffirent pas, non plus, à conjurer les terribles accidents septiques que l'on a vus se produire en 1914 et qui ne cessèrent que lorsqu'on put pratiquer méthodiquement le nettoyage *précoce* des plaies et des tissus contus.

Les premiers beaux succès furent obtenus, après nettoyage précoce, par l'irrigation copieuse et fréquemment répétée de liquides chlorés (liqueur de Labarraque, liquide de Dakin) : on connaît, à cet égard, le rôle prépondérant de Carrel, qui, suivant au microscope le développement microbien des blessures, montra la disparition progressive des germes et la possibilité de sutures secondaires, une fois la place devenue aseptique : ce fut là un progrès considérable en chirurgie de guerre.

Mais, depuis, on constata que les solutions antiseptiques, le liquide de Dakin notamment, n'avaient, dans ces résultats, qu'une part secondaire, la part principale devant être attribuée à l'ouverture et au nettoyage précoces de la plaie. Aussi, les partisans de l'asepsie chirurgicale, un moment décontenancés, relevèrent-ils la tête, et, actuellement, la plupart des chirurgiens admettent, en temps de guerre

comme en temps de paix, que les antiseptiques ont un rôle illusoire vis-à-vis des germes, toxique vis-à-vis des tissus, que leur action est plus nuisible qu'utile et qu'ils doivent être bannis sans réserves. Le livre remarquable de Delbet et Fiessinger, sur la *Biologie des plaies de guerre* (1918), concrète cette doctrine et préconise uniquement, pour le pansement des plaies, les liquides capables de favoriser les défenses naturelles de l'organisme, d'augmenter la phagocytose, d'accélérer la réparation, leur action antiseptique sur les germes de la plaie n'étant qu'indirecte et ne se produisant que grâce aux réactions des tissus qu'ils provoquent.

La question a été traitée dans son ensemble, dans une séance spéciale de la *Société de biologie* (16 décembre 1918) où P. Carnot a été chargé du rapport sur l'*État de la question des antiseptiques* et a cherché à exposer impartialement les arguments des deux camps.

Il semble bien, en effet, que la méthode thérapeutique de choix consiste à exalter les processus défensifs normaux de l'organisme. Les *solutions salines hypertoniques de Wright* ont une action osmotique d'ordre physique, provoquant une exsudation de substances douées d'action bactéricide. La *solution de chlorure de magnésium* (*Delbet*) à 10 p. 1000, sans action bactéricide directe, augmente les phagocytoses dans la proportion de 75 p. 100 par rapport à l'eau physiologique ; elle favorise aussi, semble-t-il, la prolifération cellulaire et, par conséquent, la cicatrisation de la plaie.

L'héliothérapie des plaies a été, d'autre part, très vantée : elle provoque surtout une transsudation intense de la plaie, et son rôle paraît dû plutôt à une réaction des tissus qu'à une action bactéricide locale.

Enfin, l'on a étudié, dans tous les pays, avec une ardeur passionnée, les méthodes générales de lutte anti-infectieuse par **vaccination** ou **sérothérapie**, dans leurs applications à la chirurgie de guerre.

Étant donnée l'importance prépondérante du streptocoque (Tissier) dans les infections graves des blessures, on a essayé, vainement, les vaccinations et sérothérapies antistreptococciques. On a préparé, d'autre part, contre toute la série des germes anaérobies producteurs de gaz, des vaccins et des sérums (antiperfringens, antibellonensis, etc.). Les sérums de Weinberg, de Sacquépée, de Vincent, les sérums allemands ont, semble-t-il, donné, dans bien des cas, des résultats concluants. Le sérum polyvalent de Vallée et Leclainche (streptocoque, staphylo, pyocyanique, anaérobies) a, lui aussi, donné, soit en pansement, soit en injection générale, et surtout en injections préventives, des résultats fort intéressants. La cessation des hostilités n'a pas permis de perfectionner, de façon définitive, cette arme thérapeutique, que nous eussions été si heureux de posséder au début de la guerre, et qui aura, néanmoins, son utilité dans la chirurgie des traumatismes graves et des accidents du travail.

Mais, malgré les très grands progrès des méthodes anti-infectieuses indirectes, peut-être serait-il imprudent de bannir, d'ores et déjà, toute utilisation des antiseptiques directs : il suffit de se rappeler l'action locale, indéniable, des antiseptiques, par exemple l'action du chlorure de zinc sur certaines conjonctivites, l'action de l'arsénobenzol ou du bleu de méthylène, pour pouvoir affirmer le rôle direct indubitable des antiseptiques sur une pullulation microbienne locale. D'ailleurs, du fait que certains antiseptiques lèsent les tissus et paralysent leur défense, il n'y a pas lieu de proscrire indistinctement tous les antiseptiques : on doit, au contraire, chercher à obtenir, par une étude expérimentale minutieuse, des composés de moins en moins toxiques pour l'organisme, de plus en plus toxiques pour les germes. Or, les récentes découvertes de la **chimiothérapie anti-infectieuse** montrent que cette recherche n'est nullement chimérique et que l'on aurait tort de l'abandonner.

C'est ainsi que, dans les laboratoires allemands pendant la guerre, une étude de ce genre a été entreprise avec les *dérivés de la quinine* et de l'*éthylhydrocupréine* (*optochine*), déjà préconisée par Morgenroth contre les infections pneumococciques. D'après des recherches expérimentales sur lesquelles nous sommes encore mal documentés, l'action antiseptique de ces corps paraît croître des termes en C^2H^5 (optochine) jusqu'aux termes en C^8H^{17} (*vuzine*) et diminuer ensuite. Morgenroth, Klapp ont utilisé ces corps, en *injections profondes*, les maintenant au contact des tissus par addition de gomme arabique. Breslauer a, de son côté, utilisé la *voie intraveineuse* locale, avec garrot à la racine du membre, pour maintenir l'antiseptique au contact des tissus infectés et pour éviter sa dissémination dans l'organisme.

Nous sommes encore peu renseignés sur l'ensemble des résultats obtenus : mais ces tentatives ne sauraient être négligées.

L'utilité des antiseptiques est probablement loin d'être condamnée sans appel. Il faut simplement s'attacher à en étudier de nouveaux, d'après les données si remarquables de la chimiothérapie anti-infectieuse.

Nous signalerons, à cet égard, le remarquable ouvrage de Dakin et Dunham, traduit par Daufresne (*Manuel des antiseptiques*, 1918), dans lequel ont été étudiés bactériologiquement une série d'antiseptiques, notamment les antiseptiques chlorés, leurs combinaisons organiques, par exemple avec les amino-acides, les *chloramines* et *dichloramines* (sodium para-toluène-sulfone chloramine) : ces produits, peu toxiques, peu irritants, dégagent lentement leur chlore, qui agit à l'état naissant ; ils ont sur les plaies une action antiseptique progressive importante. Même en antisepsie digestive, ils ont paru, à Carnot et Bondouy (*Paris médical*, 1918), avoir une action frénatrice de la flore microbienne et désodorante très nette, à condition que leur décomposition se fasse lentement.

Les antiseptiques phénoliques et naphtoliques continuent à être employés plutôt comme désinfectants que comme antiseptiques. Citons à cet égard les intéressantes recherches de Miss Davies. Reprenant les expériences relatées ici même (*Paris médical*, mars 1916, et *Arch. méd. milit.*, août 1916), de P. Carnot, qui obtenait l'*antiseptisation des vêtements*, en les imperméabilisant avec des savons de cuivre et de zinc, pour réaliser spontanément, grâce au pouvoir bactéricide, l'asepsie constante de l'habillement (qui, chez les soldats blessés, est si souvent responsable de l'infection des plaies), Miss Mary Davies (*Lancet*, septembre 1916) a obtenu des résultats similaires avec une solution savonneuse de crésol à 5 p. 100, le pouvoir bactéricide résistant un mois et plus au soleil et à la pluie.

Plus récemment, Heim et Fernbach (*Ann. Institut Pasteur*, octobre 1919) ont étudié cette question et ont donné une série de méthodes capables de réaliser l'*antiseptisation des vêtements*.

Le naphtol β a été, d'autre part, utilisé comme antiseptique, notamment pour le *traitement des brûlures de guerre* (jets de flammes, etc.), après incorporation dans un mélange de cire et de paraffine. L'ambrine est un des plus connus parmi ces mélanges : sa formule est gardée secrète, mais avec la formule suivante de Hull (*Brit. med. Journ.*, 1917), on obtient des résultats aussi bons : naphtol β, 0,25 p. 100 ; essence d'eucalyptus, 2 p. 100; huile d'olive, 3 p. 100; paraffine dure, 25 p. 100; paraffine molle, 67,75 p. 100. Le mélange, préalablement liquéfié, peut être appliqué avec un large pinceau, ou pulvérisé. On peut remplacer le naphtol β par la résorcine à 0,25-1 p. 100.

L'*ionisation des antiseptiques métalliques* a été étudiée d'autre part. On admet de plus en plus que les ions métalliques présents dans la solution aqueuse et provenant de la dissociation électrolytique des solutions, sont les principaux agents désinfectants et que les sels *non dissociés* sont de peu d'importance : par exemple, l'action désinfectante de quantités équimoléculaires de chlorure, de bromure et de cyanure mercuriques sont fonction de leur dissociation, donc de la concentration des ions de leur solution (Krœnig et Paul). Miss Chick a montré que les valeurs antiseptiques expérimentales du sublimé ne s'appliquent que si on prend, pour base des calculs, la concentration des ions Hg et non la concentration totale du sel. De même le fluorure d'argent, contenant des ions métalliques, est 2 000 fois plus actif que le cyanure double de sodium et argent, qui ne donne que peu d'ions métalliques. Il est probable que les ions métalliques exercent directement leur action sur les protéines du protoplasme bactérien.

Mais l'activité bactéricide est énormément réduite dans des milieux riches en albumine (sang, pur extrait de muscle), précisément en raison des changements d'équilibre physico-chimique qui en résultent. Aussi a-t-on repris toutes les valeurs antiseptiques et a-t-on donné de nouvelles valeurs, en milieu albumineux ou sérique, applicables à l'antisepsie des plaies, des sels métalliques précédemment établies en solution aqueuse.

Les *colorants antiseptiques* ont été, eux aussi, très travaillés pendant la guerre. Le *vert malachite* fut préconisé dès 1915 par Fildes, Razchmann et Cheatle ; en mélangeant une solution à 2 p. 100 dans l'alcool à 80° avec un égal volume de solution de chlorure mercurique à 2 p. 100 dans l'alcool, il se fait un complexe, rapidement dissocié dans les tissus et peu irritant, malgré la concentration du sel de mercure ; la valeur antiseptique du vert malachite seul paraît, d'ailleurs, avoir été surfaite.

La *flavine*, préparée pour la première fois par Benda, à l'instigation d'Ehrlich en 1911, a été préconisée pendant la guerre par Browning et ses collaborateurs et très largement employée dans les formations anglaises, en solution à 1 p. 1 000 : une de ses plus remarquables propriétés consisterait dans l'augmentation de son activité en présence du sérum. Mais, si l'action toxique de la flavine sur les tissus, sur les phagocytes notamment, est très faible, son action bactéricide est lente et les résultats obtenus sont, en partie, contestables.

Si la valeur antimicrobienne des divers antiseptiques doit être étudiée *in vitro* en milieu albumineux, et surtout *in vivo* sur des plaies infectées, si leur action inverse sur les germes, les phagocytes et les tissus doit être comparativement analysée, il est encore bien d'autres points de leur action qui doivent être expérimentalement analysés : notamment la *pénétrabilité des antiseptiques dans les tissus*, à une certaine profondeur de la plaie infectée. Cette étude a été systématiquement entreprise par P. Carnot et Dumont (*Soc. biol.*, déc. 1918) ; elle a montré que l'addition d'acides accroît considérablement le pouvoir de pénétration des antiseptiques, de même qu'il accroît la pénétration des fixateurs histologiques : l'acide acétique, l'acide formique surtout augmentent par là même beaucoup l'action des antiseptiques sur les muqueuses ou sur les plaies infectées. Des applications médicales et chirurgicales en cours résultent de ces expériences.

II. — Gaz de combat.

Les *accidents immédiats*, causés par ce qu'on est convenu d'appeler les gaz de combat, ont donné lieu à l'édification de méthodes thérapeutiques complexes et nombreuses, nées de l'observation faite sur place et des travaux faits à l'arrière, dans les laboratoires de recherches.

Rien ne faisait prévoir que le médecin dût, au cours de cette guerre, s'occuper d'accidents semblables ; le génie malfaisant de nos ennemis en décida autrement. Peu de publications ont été faites concernant ces méthodes thérapeutiques ; Rathery, dans ce journal, écrivait avec Michel un des premiers articles sur la question à la suite de la première vague chlorée du 22 avril 1915. Les nécessités militaires ont interdit ensuite toute publication à ce sujet.

Les gaz de combat devinrent très nombreux : suffocants (type chlore), vésicants (type ypérite), irritants (sternutatoires, lacrymogènes), toxiques (type acide cyanhydrique), sans oublier les gaz d'explosion (type oxyde de carbone). Les méthodes thérapeutiques vinrent, nombreuses et vaines, s'adapter à ces diverses variétés d'intoxication. Rappelons seulement cet effort thérapeutique, car les circonstances sont heureusement changées et la question du traitement d'urgence des intoxications par gaz est devenue purement rétrospective. Néanmoins le travail considérable effectué tant pour la production des gaz que pour la protection contre eux, ne sera pas perdu : car rien n'est plus voisin de certains problèmes de pharmacodynamie que l'étude méthodique de la toxicité des corps en relation avec leur constitution physico-chimique.

III. — Sérothérapies anti-infectieuses.

Dysenterie bacillaire. — Les ravages de la dysenterie bacillaire ont été très restreints aux armées, grâce surtout aux mesures prophylactiques mises en œuvre.

L'étude de la *sérothérapie antidysentérique* a permis de bien préciser différents points et d'établir une opinion moyenne (BURNET et LEGROUX, *Bull. Inst. Pasteur*, 30 juillet 1919), aussi éloignée des enthousiasmes du début que des critiques trop absolues qui lui ont succédé.

Il semble établi tout d'abord que les dysenteries bacillaires sont causées, non par un germe toujours identique, mais par toute une famille de germes, dont les caractères différentiels sont assez nets (b. de Shiga, b. de Flexner, b. en Y, b. de Hiss, de Srong, de Saïgon). Or, les seuls résultats réellement concluants de la sérothérapie antidysentérique ont été constatés avec le sérum anti-Shiga et seulement contre les infections à bacille de Shiga. Les résultats négatifs qui ont engendré le doute, semblent, pour une grande part, concerner des infections dysentériques dues aux germes voisins. D'ailleurs, le bacille de Shiga représente le type le plus toxique : sa toxine tue rapidement le lapin, à la dose de 1 à 5 centigrammes en injection sous-cutanée, et même à la dose de 1 à 5 milligrammes en injection veineuse ; aussi est-il capable de faire produire à l'animal une antitoxine active, tandis que les bacilles voisins, atoxiques ou faiblement toxiques, ne provoquent pas, chez l'animal, d'anticorps bien nets. Le sérum anti-Shiga seul est d'une efficacité remarquable, même à faible dose, si la maladie est prise au début, mais au contraire à très fortes doses, lorsque le traitement est tardivement institué. D'ailleurs, Vaillard et Dopter avaient déjà remarqué, dans l'épidémie à bacille de Flexner de Maréville, que leur sérum mixte ne donnait qu'un abaissement de mortalité de 22 à 12 p. 100, tandis que, dans les infections à Shiga, la mortalité tombait de 20,50 à 3 p. 100.

Beaucoup d'observateurs pensent actuellement que le sérum antidysentérique n'agit pas spécifiquement et n'a que les qualités du sérum normal de cheval.

Or cette opinion, peut-être exacte pour les bacilles de Flexner et Y, est, semble-t-il, inexacte lorsqu'il s'agit de dysenterie à Shiga, au cours de laquelle le sérum a une valeur thérapeutique incontestable.

Shiga a toujours soutenu que son sérum contient une antitoxine vraie, à laquelle est due sa valeur et que Maurice Nicolle titre exactement par neutralisation, pour le lapin, de doses 5 à 10 fois mortelles.

Tétanos. — Les résultats merveilleux obtenus pendant la guerre avec le sérum antitétanique comme agent prophylactique, ont démontré, d'une façon définitive, son pouvoir préventif et précisé les règles de son administration.

Une injection est insuffisante le plus souvent ; deux parfois, et même, dans les blessures graves, plusieurs injections sont indispensables. A la suite d'une seule injection, des cas de tétanos ont été signalés, mais ils sont en général moins graves, affectent souvent des formes limitées et plus accessibles à la médication. Montais (*Ann. Inst. Pasteur*, juillet 1916) a rassemblé, par exemple, 21 observations de **tétanos post-sérique** tardif sans trismus. Bérard et Lumière (*Ann. Inst. Pasteur*, 1917) ont réuni 54 cas, injectés préventivement et ayant néanmoins contracté le tétanos : or, 15 fois il y avait absence complète de trismus, 13 fois apparition tardive du trismus. Le tétanos post-sérique tardif est, le plus souvent, localisé à un membre, avec contractions locales, sans envahissement des centres bulbaires : il semble relativement peu sévère et ne nécessite pas de traitement sérique (Borrel). Cependant, il semble particulièrement influençable par l'administration, aussi précoce que possible, de hautes doses de sérum; aussi semble-t-il préférable d'utiliser cette thérapeutique. Il en fut ainsi dans un cas, publié par P. Carnot (*Paris médical*, 17 décembre 1915), de tétanos post-sérique localisé, guéri après sérothérapie intensive et en dépit (ou à cause) des accidents anaphylactiques graves provoqués par elle.

On a signalé l'existence de tétanos post-sérique survenant plusieurs mois après la cicatrisation d'une plaie, lors d'une opération complémentaire de régularisation de moignon ou d'ablation d'esquille ; d'où la règle de toujours pratiquer une injection préventive avant toute intervention chirurgicale nouvelle.

Comme agent curateur, le sérum est certainement moins actif; cependant, il paraît avoir donné des résultats, lorsqu'on a su le manier à doses très fortes et en combinant à la fois l'injection intraveineuse, sous-cutanée ou intramusculaire, et intrarachidienne.

L'association, à la sérothérapie intensive, du chloral, et surtout des injections sous-cutanées d'acide phénique à haute dose, semble donner quelques résultats.

Lumière et Chevrotier (*C. R. Acad. des sciences*, 1914) ont utilisé dans le tétanos confirmé les persulfates qui, par oxydation, détruisent la toxine et réussissent bien expérimentalement. L'injection intraveineuse deux fois par jour de 20 centimètres cubes d'une solution à 5 p. 100, répétée huit à quinze

jours, paraît, en dehors de la sérothérapie, le médicament de choix, en raison de son efficacité et de sa faible toxicité; il diminue ou espace les crises, sans modifier ni le trismus ni les contractures permanentes.

Méningite cérébro-spinale. — Nous insisterons particulièrement sur la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale, qui s'est profondément modifiée.

La méningite à méningocoque sera toujours traitée précocement, par des doses élevées de sérum : 30 à 40 centimètres cubes à la première injection, 20 à 30 à la deuxième, 15 à 20 à la troisième, quatrième et cinquième.

L'injection sera faite lentement; on laissera quelques instants l'aiguille en place (L. Martin et Darré), se tenant prêt à évacuer une partie de l'injection, s'il existe de la dyspnée, de l'angoisse et de la pâleur. Le sujet restera la tête basse F. Ramond conseille même de le mettre en position ventrale pendant vingt à trente minutes, puis en position dorsale.

Quand doit-on cesser les injections de sérum? On se laissera guider par les signes cliniques et l'étude du liquide céphalo-rachidien. Nobécourt et Peyre (*Soc. méd. hôp.*, déc. 1916) ont montré que, chez certains sujets, 140 centimètres cubes ont été injectés en cinq injections, 290 centimètres cubes en douze injections et que, dans 31 p. 100 des cas étudiés par eux, on a dû répéter fréquemment les ponctions avec de fortes doses de sérum.

F. Ramond (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1916) a attiré l'attention sur les inconvénients de la sérothérapie longtemps prolongée. « Si, au bout de quatre ou cinq jours d'injections de 40 centimètres cubes la guérison n'est pas en bonne voie, c'est qu'il s'est produit une infection nouvelle, et celle-ci est justiciable de la trépano-ponction ventriculaire, suivie de l'injection de sérum dans le ventricule ponctionné. » Les signes d'alarme seraient, pour Ramond, la douleur rachidienne qui suit l'injection et la production de la précipitine anti-sérum. Dans ce cas, on mélange 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien aseptique du malade et 3 centimètres cubes de sérum de cheval et on injecte le mélange sous la cuisse. On renouvelle cette injection deux ou trois jours après. Les conclusions de F. Ramond sont peut-être un peu trop absolues, tout en ayant un réel intérêt.

On injectera, en cas d'épidémie, les sujets qui présentent cliniquement les symptômes de l'affection et qui cependant ont un liquide clair.

On pourra pratiquer, comme le conseillent Aubertin et Chabanier, un lavage du canal rachidien; Cazaman pratique ce dernier en opérant par ponction sphénoïdale et lombaire.

Les *accidents anaphylactiques* sont certainement plus fréquents à la suite des injections intra-rachidiennes qu'après les injections sous-cutanées (Hutinel et Darré). Cependant, ils ne doivent jamais faire rejeter l'injection intra-rachidienne de sérum. L. Martin (*Soc. méd. hôp.*, 1915) a insisté sur les précautions à prendre : injection très lente, méthode antianaphylactique de Besredka, injections de petites doses répétées de sérum (10 centimètres cubes).

Méningite. — Tous les auteurs ont montré l'importance de la méningite aseptique sérique et l'intérêt qu'il y avait à ne pas prendre pour une rechute la venue de cette complication.

Formes cloisonnées. — Le cloisonnement peut se faire, soit dans les espaces rachidiens, soit dans les espaces sous-arachnoïdiens, périencéphaliques, enfin dans les espaces ventriculo-épendymaires. Nous avons vu chez un malade (Rathery et Vaucher) un cloisonnement secondaire se caractériser d'une part par l'émission d'une très faible quantité de liquide après la ponction, liquide très fortement teinté par le sérum; d'autre part, par l'éclosion, immédiatement pendant l'injection, de crises épileptiformes. Ces méningites cloisonnées (Cazamian, Ramond, de Verbizier et Chauvel, etc., : *Soc. méd. hôp.*, 1915-16) doivent être traitées, soit par la ponction aux divers étages de la moelle, soit par la trépanoponction ventriculo-épendymaire, soit par la voie sus-orbitaire à travers la fente sphénoïdale (Cazamian).

Méningococcémies. — La septicémie paraît jouer un rôle important au cours des méningites cérébro-spinales. Brulé (*Soc. méd. hôp.*, mars 1918) conseille l'injection à la fois intra-rachidienne et sous-cutanée. Penna, W. Herrick (*Arch. of internal medicine*, août 1918), les injections intraveineuses. Netter, Sainton font remarquer que ces dernières sont souvent mal supportées, mais il n'en est pas de même des injections intramusculaires.

Boidin et Weissenbach utilisent la bactériothérapie et l'abcès de fixation, concurremment avec l'injection intra-rachidienne (*Soc. méd. hôp.*, 1917).

Formes associées. — Netter a attiré l'attention (*Soc. méd. hôp.*, février-juin 1917) sur la présence possible de pneumocoque dans le liquide des méningites méningococciques : aussi conseille-t-il d'injecter, en même temps que le sérum méningococcique, préventivement 2 à 3 centimètres cubes de sérum antipneumococcique.

On a signalé également l'existence, au cours de méningites à méningocoques, de rechutes à paraméningocoques (Girard, *Soc. méd. hôp.*, 1916).

Paraméningocoques. — De nombreuses observations ont montré l'extrême importance des infections paraméningococciques. Netter (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1917) a insisté, à juste titre, sur l'importance de ces méningites et sur l'inefficacité relative du sérum antiméningococcique habituel : déjà, en 1909 (*Acad. méd.* et *Soc. méd. hôp.*), il avait montré l'intérêt qu'il y aurait à avoir un sérum polyvalent. Les recherches anglaises et américaines ont classifié plusieurs types de méningocoques dont la fréquence relative varie d'une épidémie à l'autre.

Nicolle, Debains et Jouan distinguent par l'agglu-

tination quatre races de méningocoques : A et B les plus fréquents actuellement, C plus rare, D exceptionnel. Il est facile, par l'agglutination, de reconnaître à quel type de méningite on a affaire. Pratiquement, on devra, si possible, rechercher ces agglutinations ; on fera d'abord une injection de sérum bivalent A et B et, une fois le type de méningocoque déterminé, on devra continuer le traitement avec le sérum spécifique.

Fièvre typhoïde. — Nous signalerons les essais de sérothérapie par le sérum de Rodet, qui auraient fourni, entre les mains de son auteur, d'Étienne (7 juillet 1916) et celles de Bonnamour (*Lyon médic.*, 6 juin 1919), de bons résultats. Dans les quelques cas que Rathery a pu observer, l'effet thérapeutique n'a pas paru très net.

Diphtérie. — Les épidémies de diphtérie n'ont guère été signalées qu'à l'état isolé, ou tout au moins sous forme d'épidémies restreintes pendant la guerre. Nous ferons exception, cependant, pour les *associations de la diphtérie et de la fièvre typhoïde*, particulièrement redoutables (M. Labbé, Rathery, *Soc. méd. hôp.*, déc. 1915). Il faudra toujours faire, dans ces cas, un large usage du sérum antidiphtérique. Deroide a signalé des cas où 120 centimètres cubes ont été injectés en moins de vingt-quatre heures (*Soc. méd. hôp.*, 1916). Le sérum antidiphtérique conserve toute sa valeur curative, que seuls les Allemands ont pu songer à discuter (Feer, Kolle et Schlossberger), pour conclure, du reste, à son rôle spécifique.

La question des *porteurs de germes* est restée très à l'ordre du jour. On a; notamment Ravaut (*Soc. méd. hôp.*, déc. 1915), préconisé l'emploi des pastilles de L. Martin et de la poudre d'arsénobenzol.

Les *angines à bacilles courts* ont fait le sujet d'un certain nombre de travaux ; on sait que, grâce à la méthode de L. Martin et de Loiseau, on peut arriver à une différenciation relativement rapide du bacille diphtérique et du bacille d'Hoffmann (Aviragnet et Le Soudier, *Soc. méd. hôp.*, 1917). Cependant Nobécourt et Peyre (*Soc. méd. hôp.*, 1917) font remarquer qu'on ne saurait toujours attendre la différenciation bactériologique pour pratiquer les injections de sérum, et seule « l'observation clinique doit donner au médecin les indications de la sérothérapie ».

Grippe. — On a utilisé, dans la grippe, faute de mieux et contre les infections associées, le sérum antipneumococcique et le sérum antistreptococcique, ou même un sérum polyvalent composé des deux sérums précédents. Renon, Defressine, Violle, Maumus conseillent l'usage du sérum streptococcique, à la dose de 40 centimètres cubes le premier et le deuxième jour, 20 centimètres cubes le troisième et le quatrième ; le sérum pourrait agir comme préventif des complications pulmonaires (Violle). Cruveilhier aurait obtenu de bons résultats, en utilisant la voie veineuse (injection très lente de 10 centimètres cubes de sérum dilué dans 10 fois son volume d'eau physiologique tiède). Ces résultats n'ont pas été généralement confirmés et l'on sait que la mortalité de la grippe est restée très élevée à certains moments et dans certains milieux épidémiques.

Spirochétoses. — L. Martin et A. Pettit (*Spirochétose ictéro-hémorragique*, 1919) ont, comme les Japonais, obtenu un sérum antispirochétosique ; ce sérum a été employé soit en injection sous-cutanée, soit en injection intra-rachidienne, soit en injection intraveineuse, avec des résultats d'ailleurs variables.

Ils préconisent, dans les cas de moyenne gravité, l'injection sous-cutanée à la dose de 60 centimètres cubes en deux fois le premier jour ; les deux ou trois jours suivants, on pratiquera une injection de 20 à 40 centimètres cubes *pro die*.

Tuberculose. — La sérothérapie antituberculeuse a continué à être employée par certains auteurs. André Jousset (*Journal médical français*, déc. 1918) a donné une codification concernant l'usage de son sérum, surtout actif sur les poussées fluxionnaires aiguës. Il injecte comme première dose : $1^{cc},5$ à 2 centimètres cubes par kilogramme de patient, soit 100 à 140 centimètres cubes pour un homme de 70 kilogrammes (injection sous-cutanée uniquement). Il pratique deux à quatre injections, parfois plus, à douze jours d'intervalle, ordinairement à doses décroissantes.

Sérum du malade lui-même ou de malades atteints de la même maladie. — Ce procédé thérapeutique a fait l'objet de très nombreuses tentatives, dont quelques-unes semblent avoir donné des résultats intéressants (poliomyélite).

Dans la *fièvre typhoïde*, Widal, Abrami et Brissaud avaient injecté à un sujet atteint son propre sérum. Ramond et Goubert pratiquaient l'injection sous-cutanée de 20 à 25 centimètres cubes du sang du malade.

Dans la *rougeole*, Ribadeau-Dumas et Et. Brissaud (*Soc. méd. hôp.*, 1918) firent avec succès la transfusion de sang citraté de convalescent. Dans un cas de méningite *pyocyanique*, Abadie et Guy Laroche (*Presse méd.*, fév. 1919) injectent du sérum du blessé dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans la *grippe*, Thiroloix, Mac Guire et W.-R. Redden utilisent le sérum de convalescent; Grigault et Moutier, le plasma de convalescent; Lesné, Brodin et Saint-Girons (*Soc. biol.*, 1919), l'autoplasma. En cas de broncho-pneumonie, Morris, H. Kahn ont employé le sérum de convalescent de broncho-pneumonie grippale.

Dans plusieurs essais faits, pour des cas graves il est vrai, au cours de la dernière épidémie de grippe, l'injection intraveineuse de sérum à haute dose (300 centimètres cubes), et même la transfusion de sang de convalescents n'a donné à P. Carnot aucun succès.

Dans le *typhus exanthématique*, le sérum sanguin des malades convalescents et celui des animaux guéris de l'infection expérimentale, recueilli du sixième au dixième jour après la défervescence, ne possèdent que des propriétés préventives ; ils sont sans effet sur le typhus déclaré, contrairement à ce qu'avaient espéré Reynaud et Legrain. Nicolle et Blaizot (*Ann. Inst. Pasteur*, 1916 ; *Acad. méd.*, 1916 ; *Soc. path. exot.*, 1916), en injectant à l'âne des émulsions de rate ou de capsules surrénales de cobayes infectés de typhus, ont obtenu un sérum qui semble doué de propriétés curatives (Potel, Poisson) : on injecte 10 à 20 centimètres cubes par jour (voie hypodermique) pendant huit à seize jours ; ce n'est que dans la deuxième semaine qu'apparaissent les bénéfices de la sérothérapie. Gérard (*Thèse*, 1919) et Cinca, usant de doses plus fortes (40 centimètres cubes), ont également obtenu des résultats encourageants.

Gastou utilisait l'injection intrafessière de 10 à 20 centimètres cubes de sang du malade lui-même (sang iodé). Gyori (*Deutsch. med. Woch.*, juin 1918) prétend, par cette méthode, avoir obtenu des résultats intéressants.

Dans la *poliomyélite aiguë*, les résultats ont été beaucoup plus intéressants et sont déjà pratiquement utilisables. Netter et Salanier (*Soc. méd. hôp.*, 1916) ont injecté avec succès dans le canal rachidien, chez un certain nombre de poliomyélitiques, du sérum de convalescent de la même maladie. Étienne a publié également, sur ce sujet, deux observations, dont une suivie de succès. Rathery a pu en constater, dans un cas, les bons effets. Le sérum peut appartenir à des sujets atteints depuis vingt ou trente ans de la maladie ; il conserve ses propriétés immunisantes pendant de longues années.

Anaphylaxie sérique. — En terminant ce chapitre concernant la sérothérapie, nous rappellerons les conseils pratiques donnés à propos des accidents anaphylactiques par L. Martin (*Soc. méd. hôp.*, nov. 1911) et Besredka (*Anaphylaxie et anti-anaphylaxie*, 1917): user largement du sérum au début, ne pas pratiquer les injections pendant les périodes de digestion après les repas. Les injections doivent être faites dans des régions à tissu cellulaire très lâche (région des flancs, près de la dixième côte) ; réinjecter très lentement en surveillant le malade ; éviter de laisser s'écouler une période de quinze jours maximum, sans injection de sérum, au cours d'un traitement sérothérapique; employer la méthode antianaphylactique de Besredka, si on se trouve en période anaphylactique. Ne jamais, par la crainte un peu chimérique de ces accidents, hésiter à faire bénéficier le malade de la sérothérapie.

Nous signalerons des applications un peu spéciales de la méthode antianaphylactique, faites par Pagniez et Vallery-Radot (*Soc. méd. hôp.*, 1919), aux accidents de migraine, urticaire, maladie de Quincke, qu'ils considèrent comme relevant parfois d'anaphylaxie alimentaire. Ces auteurs ont pu faire cesser ces accidents par l'emploi, une demi-heure avant le repas, soit d'un cachet de 0gr,50 de peptone, soit de traces de la substance alimentaire déterminant ces accidents.

Nous rapprocherons enfin de la *sérothérapie* l'emploi fait par Dufour et Le Hello (*Paris médical*, 1919), de *sérum-sérique antihémorragique* (sérum de lapin traité par du sérum de cheval), nouvelle application des recherches publiées il y a plusieurs années par l'un de nous sur l'emploi des sérums spéciaux dans les hémorragies et les états hémorragiques.

IV. — Vaccinations anti-infectieuses.

L'étude des vaccins comporte deux chapitres bien différents : la vaccination préventive et la vaccination curative ou vaccinothérapie.

a. **Vaccination préventive.** — La vaccination préventive a joué, pendant la guerre, un rôle très important.

La **vaccination antityphique préventive** a été instituée sur une grande échelle, chez toutes les troupes en présence (alliés et ennemis). Les résultats sont indiscutables et ont été relatés maintes fois dans ce journal ; ils mériteraient cependant d'être repris avec détail; car, contrairement à l'opinion de certains auteurs, la fièvre typhoïde survenant chez les vaccinés est loin d'être toujours bénigne et revêt même assez fréquemment un caractère de malignité (Rathery).

Le vaccin actuellement employé est à la fois antityphique et antiparatyphique (A et B).

Il existe deux grandes variétés de vaccin :

1° Le vaccin aqueux : vaccin chauffé (Wright, Chantemesse), vaccin à l'éther (Vincent), à l'iode (Ranque et Sérès) ;

2° Le lipo-vaccin de Le Moignic et Pinoy, Sézary (les bacilles étant en suspension dans une préparation huileuse).

Le lipo-vaccin présente l'avantage considérable de permettre de ne pratiquer qu'une seule injection et de provoquer un minimum de réactions locales. On peut, en effet, injecter ainsi une dose beaucoup plus considérable de microbes ; ceux-ci, formant des grumeaux dans l'huile, sont absorbés plus lentement.

A côté de la vaccination antityphique, nous signalerons une **vaccination préventive antidysentérique.** En Allemagne, cette préparation est connue sous le nom de *Dysbakta* et comprend un mélange de bacille, de toxine et d'antitoxine.

En France, Besredka (*Ann. Inst. Pasteur*, 1919) a fait des essais très intéressants de vaccination par voie digestive : les résultats sont encourageants, mais la question reste encore à l'étude.

Dans la **grippe**, un certain nombre de vaccins ont été proposés. Tantôt il s'agissait de vaccin anti-

pneumococcique contre la pneumonie, complication de la grippe (lipo-vaccin de Cecil et Vaughan); tantôt le vaccin était composé d'un certain nombre de microbes variés : le vaccin anglais, le vaccin de Chevrel, Ranque, Senez et Gruat, le vaccin de Cadham, celui de Eyre et Lowe renfermaient, associés à des doses différentes, du pneumocoque, du staphylocoque, du streptocoque et quelques-uns même du bacille de Pfeiffer, du pneumobacille de Friedlander.

Quarelli utilise les crachats recueillis dans les quatre ou cinq premiers jours de la grippe.

Le vaccin anglais est injecté en deux doses à dix jours d'intervalle. Il semble qu'il soit doué d'une certaine efficacité au point de vue préventif.

Dans la **diphtérie**, Julius Blum (*New York med. Journ.*, févr. 1918) a proposé, surtout chez l'enfant, de pratiquer des vaccinations préventives avec un mélange de toxine et d'antitoxine, préconisé par Th. Smith et Park. Les résultats publiés paraissent intéressants et pouvoir conduire à des applications pratiques.

Dans le **typhus exanthématique**, Da Rocha Lama a utilisé un vaccin fabriqué avec les poux, agents de la maladie.

b. **Vaccinothérapie. Bactériothérapie.** — L'usage thérapeutique des vaccins, depuis les travaux de Wright, a grande tendance à se généraliser. Wright a condensé ses principaux travaux dans une conférence faite le 25 février 1919 à la Faculté de médecine de Paris (*Presse médicale*, août 1919).

On a tenté la vaccinothérapie chez un grand nombre de malades et dans des affections très diverses, utilisant tantôt le ou les microbes infectant le malade (auto-vaccins), tantôt des microbes conservés au laboratoire ou prélevés chez d'autres malades (stock-vaccins).

Avant d'étudier succinctement l'action de ces divers vaccins, nous croyons indispensable d'indiquer brièvement les notions nouvellement acquises sur la vaccinothérapie, et qui modifieront certainement les techniques et les indications de la méthode.

Dans la vaccinothérapie, on cherche à susciter, de la part de l'organisme, l'élaboration des anticorps déjà formés au cours de l'infection ; on provoque ainsi une réaction véritablement active de cet organisme infecté.

Wright avait montré qu'à la suite de l'injection de vaccin, se produisait une phase négative et une phase positive ; l'étude des opsonines permettait de se rendre compte du moment opportun de l'intervention et des doses à employer. D'une façon générale, les doses thérapeutiques initiales devaient être d'autant plus élevées que l'infection à combattre était moins aiguë, plus localisée et influençait moins l'état général : contrairement à ce qui existe pour la sérothérapie, la quantité injectée était d'autant moins forte que le sujet était plus atteint. La recherche des opsonines n'a pas donné pratiquement toutes les indications qu'on en pouvait attendre. D'autre part, Wright s'est livré, pendant la guerre, à toute une série d'études extrêmement intéressantes, à propos de la vaccinothérapie des plaies de guerre, études qui conduisent à des conclusions valables pour tous les cas de vaccinothérapie.

Wright distingue, dans le mécanisme de l'infection des plaies et de la défense de l'organisme : le *pouvoir phylactique* ou moyen de défense normal (leucocytes et substances bactériotopiques dans le sang liquide) ; le *pouvoir kataphylactique* (moyen de transport, au point d'infection, des agents phylactiques) ; la réaction *épiphylactique* (ou renforcement du pouvoir phylactique) ; enfin l'*ec-phylaxie* ou état d'un foyer dans lequel les éléments défenseurs du sang ont été rendus impuissants ou ont été exclus.

Dans la vaccinothérapie, les causes d'insuccès proviennent très souvent de défaut de kataphylaxie : il faudra soit évacuer le contenu du foyer kataphylactique (incision, solution hypertonique), soit augmenter la transsudation de la lymphe dans le foyer d'infection (fomentation chaude), soit restaurer les conditions physiologiques par diffusion spontanée des substances protectrices du sang.

Wright estime que la bactériothérapie, à elle seule, est impuissante et ne peut être efficace que dans des conditions déterminées ; par des procédés très ingénieux, il est arrivé à étudier celles-ci, et il a montré qu'on pouvait ainsi obtenir, avec le vaccin, une immunisation *in vivo* et *in vitro*. Mais cette immunisation n'est pas *nécessairement spécifique*. Cette question est d'une importance capitale et explique bien des faits cliniques, en apparence paradoxaux. Un vaccin staphylococcique agit sur le streptocoque. « Il y a vingt ans, quand il fut dit, devant la Commission indienne de la peste, que les inoculations antipesteuses avaient guéri l'eczéma, la blennorragie et d'autres infections variées, je pensais que ces faits ne valaient pas d'être examinés ; je fus du même avis quand, au sujet de l'inoculation antityphique, on annonça qu'elle rendait les malades beaucoup moins susceptibles au paludisme. Enfin, il y a sept ans, quand, dans les mines du Transvaal, je pratiquais des inoculations de pneumocoques comme moyen préventif contre la pneumonie, les mêmes préjugés m'animaient. Mais les statistiques montrèrent que les inoculations de pneumocoques avaient non seulement réduit la mortalité de la pneumonie de 80 p. 100, mais qu'elles avaient encore réduit la mortalité des autres maladies de 50 p. 100. Il fallait donc admettre que l'inoculation produit, non seulement une immunisation directe, mais aussi une immunisation collatérale. »

Dans toute injection bactériothérapique, il faut donc envisager, d'une part, une action d'immunisation spécifique, et d'autre part, une action d'immunisation non spécifique. Cette dernière immunisation peut être d'un très grand intérêt pratique, elle se rattache du reste à la question plus générale de la protéinothérapie, dont nous parlerons plus loin.

Wright estime qu'on peut arriver, en outre, à

obtenir, pour chaque sujet, le vaccin (spécifique ou non) qui donne les meilleures réactions immunisantes et qu'avant d'en faire usage *in vivo*, il faut chercher à le caractériser *in vitro ;* il a pu ainsi, chez des infectés, faire procéder à une véritable immunotransfusion, en ayant soin de prendre du sang au donneur et de l'immuniser *in vitro*, « de façon à rendre le plasma bactéricide pour le microbe qui a produit l'infection chez le malade ».

Nous conclurons donc que la vaccinothérapie n'est pas toujours spécifique et qu'on peut espérer obtenir, dans certaines infections, à côté de cette action spécifique, une action non spécifique ; cette constatation donne l'explication de faits en apparence paradoxaux et enlève aux auto-vaccins une partie de leur importance au profit des stock-vaccins.

Dans les diverses infections, on utilise les microbes atténués ou tués par la chaleur ou les antiseptiques (autolysat à l'éther de Vincent, vaccins chauffés de Chevalier, iodés de Ranque et Senez, vaccin irradié de Renaud, vaccin au lysol, énurésol, etc.).

On emploie ordinairement la voie sous-cutanée, parfois la voie intestinale (Lumière et Chevrotier).

Dans la **furonculose et les infections staphylococciques,** la vaccinothérapie, entre les mains de Wright, Mauté, Sabouraud et Noiré, Gaultier, etc., a donné des résultats remarquables.

Dans les **maladies typhoïdes,** de très nombreux travaux semblent montrer que la vaccinothérapie, sans amener une guérison immédiate, a des effets utiles : mais des accidents ont été signalés. Dans la para B, il a semblé à Rathery et Michel (*Les paratyphoïdes B*, 1916) que la mortalité était diminuée de moitié ; ils ont constaté, sous son influence, une augmentation de volume considérable de la rate, et n'ont jamais observé, en usant prudemment de la méthode, d'accidents quelconques. — Les vaccins iodés notamment semblent ne pas provoquer de réactions fâcheuses chez les typhiques (Carnot).

Dans la **dysenterie** bacillaire, Rathery, avec Dournay, Ranque et Rault (*Acad. méd.*, déc. 1918), a obtenu des résultats thérapeutiques très encourageants. Bassu et Baroni ont opéré avec des cultures chauffées de bacille de Flexner, ou même des cultures vivantes. Noé, d'Hérelle se sont servis de bacilles tués par la chaleur.

Dans la **blennorragie**, les vaccins antigonococciques sont couramment employés en Angleterre et en Amérique, depuis dix ans : vaccins de Wright (gonocoques tués par la chaleur), de Copello-Mainini, Klause. Lumière et Chevrotier, pour leur entéro-vaccin, utilisent des corps microbiens exposés une heure à 50°. Renaud se sert des vaccins irradiés. Cruveilhier use du virus-vaccin sensibilisé de Besredka. Le Moignic, Sézary et Demonchy, dans la fabrication de leur lipo-vaccin, traitent les gonocoques pendant vingt-quatre heures à la glacière. Nicolle et Blaizot font usage de lavages répétés dans une solution de fluorure de sodium.

On a utilisé (Cruveilhier, *Journal méd. français*, 1919), soit des auto-vaccins, soit des stock-vaccins, mono ou polyvalents (sérum Nicolle et Blaizot, entéro-vaccin Lumière et Chevrotier). Tantôt il s'agit du seul gonocoque, tantôt de vaccin mixte (gonocoque et sinocoque Nicolle et Blaizot ; vaccin polymicrobien renfermant les associations aéro-anaérobies trouvées dans le pus gonococcique (Baril et Creuzé, *Paris médical*, 1919).

Les doses injectées varient avec les vaccins. Nicolle et Blaizot injectent 25 millions de gonocoques additionnés de 225 millions de synocoques. Le Moynic, Sézary et Demonchy, avec le lipo-vaccin, utilisent jusqu'à 30 millions de germes en une fois.

En général, ces doses doivent être répétées. La méthode semble donner des résultats dans l'urétrite aiguë (50 p. 100 des cas), l'orchite, la salpingite, la cystite, le rhumatisme (arthrite suppurée, polyarthrite, arthralgie) : mais ces résultats sont le plus souvent encore incomplets et la méthode très intéressante, n'est pas encore bien au point.

Dans la méningite cérébro-spinale, Boidin et Weissenbach (*Soc. méd. hôp.*, 1919), Florand et Fiessinger ont obtenu, avec la bactériothérapie, des résultats intéressants. Boidin conseille d'associer celle-ci à la sérothérapie et à l'abcès de fixation.

Dans les **plaies de guerre** on a employé un lipo-vaccin (Levaditi, *Presse méd.*, 1919), un vaccin antistreptococcique, un auto-vaccin (Julien et de Lareinty, *Presse méd.*, 1919). Villandre et Rochaix, dans les abcès cérébraux, ont utilisé un auto-vaccin (*Annles de médecine*, 1918).

Nous signalerons enfin les essais de vaccinothérapie dans la *coqueluche* (Nicolle et Blaizot), l'*érysipèle* (Schörer, Wynn ; Renon et Mignot, *Soc. méd.*, 1919), la *grippe* (Bezançon et Legroux, *Acad. méd.*, janvier 1919 ; Philippon, *Soc. méd.*, 1919) ; vaccin iodé (Chenel, Ranque et Senez ; Joltrain, *Presse méd.*, juillet 1918 ; et Baufle, *Paris médical*, avril 1919), l'*entérococcie* (Langeron, *Soc. méd.*, 1919), la *colibacillose* (Mauté).

Netter insiste sur l'existence d'une phase négative, à la suite de l'emploi du vaccin anglais contre la grippe, et a tendance à rejeter son emploi.

Danysz a utilisé la bactériothérapie intestinale, dans certaines affections chroniques : l'asthme, l'épilepsie, la neurasthénie (*Thèse* de Richard, 1919).

V. — Protéinothérapie.

On décrit sous le nom de protéosothérapie ou de protéinothérapie, une méthode thérapeutique très générale, qui a pour but d'injecter au malade diverses variétés de protéines. Nous avons déjà vu que, lorsqu'on injecte à un sujet, soit du sérum, soit du vaccin, on obtient deux ordres d'effets : spécifique, et non spécifique. Cette action non spécifique admise par tous actuellement, est loin d'être négligeable.

Gley a montré que le sérum frais de chien, injecté dans les veines du chien, produit le shock pepto-

nique. Widal, avec Abrami et Brissaud, en injectant à un malade son propre sérum dans les veines, ont provoqué un shock amenant la guérison. Nolf, en étudiant l'effet de l'injection intraveineuse de peptone (*Presse méd.*, 1919) dans l'organisme, a obtenu, de la même façon, le shock peptonique :

« Au lieu de parler d'effet de peptone ou de shock peptonique, on pourrait dire : effet d'antigène et shock par antigène... Toute substance, quelle que soit sa nature chimique, pourra produire l'effet de peptone, à la condition qu'on l'introduise dans la voie sanguine, de façon telle qu'elle en trouble suffisamment la composition protéique ou l'équilibre colloïdal... C'est ainsi que par une simple injection d'eau pure se produira l'effet de peptone. » On peut donc affirmer que toute protéine étrangère au milieu humoral normal produit le « shock peptonique ».

Nolf distingue l'effet de peptone et le shock peptonique : « Le shock est le résultat de l'introduction rapide dans le torrent circulatoire d'une dose trop élevée de peptone. L'effet de peptone, au contraire, salutaire, s'obtient par l'administration d'une quantité de peptone inférieure à celle qui produit le shock »; l'effet thérapeutique est optimum dans les cas où l'injection intraveineuse est suivie, après une heure environ, d'un court frisson auquel succède, plus tard, une défervescence accompagnée de transpiration abondante.

Quant au mécanisme thérapeutique de cet effet de peptone, on pourrait le voir dans ce fait « que l'introduction parentérale de peptone exerce une action vive et sur les cellules blanches du sang, et sur l'équilibre protéique du plasma, et sur certains appareils producteurs des albumines du plasma ». Dubard (*J. méd pratique*, octobre 1919) envisage un mode d'action plus complexe, dans lequel il fait intervenir une augmentation des ferments de défense de l'organisme.

En Angleterre, Jobling, Bull, Pelusen, Eggstein étudient les injections de peptones et de protéoses dans les arthrites.

En Allemagne, Ludke utilise surtout les injections de lait qui ont eu, dans le typhus, puis dans la grippe, une vogue énorme de l'autre côté du Rhin.

La mise en œuvre de cette méthode thérapeutique peut être extrêmement variée, et il semble bien que des procédés thérapeutiques, en apparence très divers, et ne paraissant avoir entre eux aucun lien pathogénique, visent, n réalité, au même effet, par un mécanisme identique.

L'injection de sérum, de plasma, de corps microbiens, n'agit, en réalité, que par l'introduction, dans l'organisme, d'une albumine étrangère. Nolf insiste très justement sur ce fait, que l'administration intraveineuse de métaux colloïdaux, tels qu'or ou argent colloïdal, ne sont actifs qu'en tant que substances provoquant l'effet peptonique. « Il ne faut pas oublier, en effet, que les métaux colloïdaux donnent, en général, des suspensions colloïdales peu stables dans l'eau distillée. Afin de mieux assurer leur stabilité, le fabricant a coutume de les additionner de colloïdes, donnant des combinaisons plus stables, tels que gélatine, sérum, peptone, etc. Mais si même la préparation colloïdale était complètement exempte de ce substrat organique, on pourrait encore supposer que son action sur l'organisme est identique à celle de la peptone. » Delezenne a montré que de très nombreuses substances (toxines microbiennes, venins animaux ou végétaux, extraits d'organes) produisent le shock peptonique à l'égal de la peptone.

Vaccins. — Nous citerons quelques exemples : Injection intraveineuse de vaccin typhoïdique dans le rhumatisme articulaire aigu, le lichen plan, l'eczéma prurigineux (Wilhelm, Cadbury, Corvie et Calbronn), de bacille typhique dans la pneumonie grippale (Wells), de bacilles pyocyaniques (Rumpf) dans la fièvre typhoïde, de staphylocoque dans la tuberculose (Nicolle et Blaizot, Nadelain).

Sérums. — L'autosérothérapie, l'hémothérapie, la plasmothérapie agissent probablement par ce mécanisme. Widal, Abrami et Brissaud ont montré que, dans l'autosérothérapie, la *crise hémoclasique* est la première et, parfois, la seule manifestation, chez l'homme, du choc anaphylactique. On peut ainsi obtenir certains effets utiles, tels que l'hypercoagulabilité sanguine (purpura hémorragique, Dufour et Croco), hémoglobinurie paroxystique (Widal), hémophilie (P. Weil).

Lesné, Brodin et Saint-Girons ont obtenu, avec le plasma d'homme normal, dans la grippe, des résultats équivalents à celui du plasma de convalescents.

Peptone. — Nolf a utilisé les injections de peptone, avec succès, dans la fièvre typhoïde, les septicémies streptococciques, les staphylococcies, le rhumatisme articulaire aigu et même la tuberculose pulmonaire. Il injecte 5 à 10 centimètres cubes de la solution à 10 p. 100 (solution de peptone pure bactériologique, stérilisée un quart d'heure à 120°), très lentement (5 centimètres cubes en une minute), le malade étant à jeun, le matin.

Si le pouls dépasse, pendant l'injection, 35 au quart, on arrête l'injection pendant quelques instants. En cas de pression basse inférieure à 7 centimètres de Hg, il convient, avant d'administrer la peptone, de pratiquer des injections sous-cutanées d'adrénaline au millième (4 fois un demi-milligramme en vingt-quatre heures) ; on peut même ajouter un demi-milligramme d'adrénaline à la solution de peptone. On recommence les injections tous les deux jours, à deux ou trois reprises.

Une heure après l'injection, on constate un frisson et une élévation thermique, le frisson peut durer entre vingt et trente minutes ; il est suivi d'une période de chaleur, pas de sueurs ; trois ou quatre heures après le début de la transpiration, la température est devenue normale ou presque normale.

Dans la tuberculose fébrile, Nolf associe la peptone au vaccin (*Bull. Acad. Belgique*, 1919), et il procède par petites doses ; il associe également le vaccin au traitement précédent.

Nolf pratique toujours des injections intraveineuses, réservant les injections intramusculaires aux cas où il peut agir non pas contre l'infection, mais contre l'hémorragie (solution à 5 p. 100 stérilisée à 120°).

Dubard préfère l'injection sous-cutanée ; il additionne la solution de peptone de 0gr,01 d'allocaïne (ou de stovaïne) ; il estime se mettre ainsi à l'abri des accidents douloureux et inflammatoires. Il utilise des albumines diverses ; pour lui, ce sont les produits les plus riches en albumoses qui sont les plus actifs : plus un polypeptide contient d'azote, précipitable par le sulfate de zinc ou d'ammoniaque (c'est-à-dire dont les noyaux renferment tyrosine, cystine, tryptophane, phényl, alanine), plus il est antigénophile ; les peptones vraies débarrassées des albumoses paraissent moins actives.

Lait. — Les injections de lait ont été employées surtout à l'étranger, dans un certain nombre d'infections ; en France, quelques observations ont été publiées ; elles sont résumées dans les thèses de Para et de Cassan (1919).

Indications. — Les injections de lait ont été utilisées dans les affections suivantes :

a. Grippe et complications pulmonaires : nombreux travaux allemands, (Thiroloix, Domée et Gallois).

b. Tuberculose (Schmidt), tuberculose osseuse ou articulaire. Pour Gallois, la tuberculose pulmonaire constituerait une contre-indication formelle.

c. Certaines infections : érysipèle de la face (Otto Kraus, Schmidt), rhumatisme articulaire aigu, actinomycose.

d. Hémophilie, anémie pernicieuse, purpura hémorragique.

e. Fièvre typhoïde et paratyphoïde (Saxl, Muller, Schmidt) ;

f. Maladies vénériennes : blennorragie, urétrite, conjonctivite (Pfluck, Dummer et Friedlander) ;

g. Affections oculaires : ulcère de la cornée (Domée, Gaupillat, Darier), iritis (Muller et Thanner) ;

h. Dans l'hypertension comme hypotenseur (Barilari).

Technique. — On injecte 5 centimètres cubes de lait bouilli (pendant quinze minutes), tous les trois jours, par la voie intramusculaire. Thiroloix associe la peptone au lait (10 grammes de peptone sèche dans un litre de lait de vache ; faire bouillir pendant trois quarts d'heure ; stériliser à 110° une demi-heure, ou stériliser à froid à la bougie) ; il injecte 10 à 20 centimètres cubes dans la région fessière.

Cinq ou six heures après la piqûre, on voit survenir, comme après l'injection de peptone, un frisson et une élévation thermique. On peut voir survenir localement de la douleur, au bout de deux heures.

IV. — Chimiothérapie anti-infectieuse.

Un certain nombre de médicaments chimiques ont été conseillés au cours des diverses maladies qui ont surtout sévi ces dernières années ; pour quelques-uns, ce n'est pas l'usage du médicament lui-même, mais son mode d'emploi, sa posologie qui se sont trouvés modifiés.

Paludisme. — Comme l'écrivait, l'an dernier, P. Carnot (*Paris médical*, 18), la *quinine* reste le médicament d'agression du paludisme ; l'arsénobenzol est, par contre, un adjuvant très utile à la période consécutive. L'ingestion de quinine suffit dans les formes habituelles ; dans les formes graves, l'injection sous-cutanée pourra être utilisée malgré ses inconvénients (douleurs, escarres), et de préférence, étendue ; enfin, dans les formes graves pernicieuses, on pratiquera l'injection intraveineuse, qui donne d'admirables résultats.

Les fortes doses ont été préconisées : Abram (*Presse médicale*, 1917) injecte jusqu'à 3 grammes de quinine en deux fois ; Paisseau et Hutinel (*Paris médical*, mars 1919), dans la tierce bénigne, prescrivent des injections intramusculaires à 1gr,20, dans la tierce maligne 2gr,40 en deux fois. Ces doses sont très supérieures à celles qu'on prescrivait autrefois, donc qui restent suffisantes dans les cas habituels.

On n'a plus tendance à tenir compte de la loi de l'heure, consistant à donner la quinine six à huit heures avant le début des accès.

Est-ce à dire que la médication intensive intraveineuse soit inoffensive ? Carrison et Cormvall estiment le bromhydrate comme moins toxique que le chlorhydrate ; ils recommandent de ne pas dépasser 0gr,75 et associent fréquemment l'adrénaline, surtout si la tension est inférieure à 10.

On a préconisé la quinine colloïdale en injection intraveineuse (F. Roux) : cette méthode est généralement insuffisante. Bauffle (*Paris médical*, 1918), Parrot, sont partisans de l'administration digestive du quinquina en poudre ou sous forme de décoction.

Arsenicaux. — Paisseau et Hutinel associent la médication quininique à la médication arsenicale (0gr,15 à 0gr,30 de 914 en injection intraveineuse) : le premier jour, quinine ; le deuxième jour, 914 (0gr,15), puis tous les jours on reprend ces injections en élevant le 914 à 0gr,30, au bout de six semaines à deux mois. On pratique deux séries à quinze jours d'intervalle.

Ravaut, dans sa cure de blanchiment, prescrit 2 grammes de quinine en ingestion et pendant un mois fait alterner deux jours de quinine et deux jours de cacodylate en injection intrafessière, à la dose de 0gr,20 à 0gr,40 et plus par jour. Après dix jours de repos, il reprend le traitement pendant vingt jours.

L'adrénaline est toujours prescrite dans les formes pernicieuses.

Le fer constitue également un excellent adjuvant.

Dysenterie. — Le *chlorhydrate d'émétine* est

toujours le médicament de choix de l'amibiase et de ses complications hépatiques (Rogers). Chauffard et Françon (Thèse Françon, 1919; *Soc. méd. hôp.*, 1919), Augé et Brocq (*Presse méd.*, 1917) ont montré que ce médicament pouvait non seulement amener la sédation des hépatites aiguës dysentériques simples, mais encore guérir complètement, sans intervention chirurgicale, des collections suppurées.

La toxicité de l'émétine a été étudiée par différents auteurs. Guglielmelli (*Presse méd.*, 1918) conseille de ne pas injecter $0^{gr},15$ pendant plus de six jours, $0^{gr},10$ pendant plus de dix jours, $0^{gr},05$ pendant plus de vingt jours. Léger et Certensi (*Soc. path.*, mars 1918) ont rapporté un cas d'intoxication avec une dose globale de $0^{gr},72$, malgré le long intervalle adopté entre chaque série d'injections.

Il semble que la toxicité de certaines séries d'injections (3 cas mortels à l'hôpital Tenon par exemple) doive être rapportée à la provenance ou à l'altération du produit, bien que l'analyse chimique n'ait rien pu révéler de précis dans ce cas.

On pourra associer divers autres médicaments à l'émétine, soit dans les poussées aiguës (cure de blanchiment de Ravaut), soit dans les formes subaiguës traînantes, avec kystes dans les selles.

Le *novarsénobenzol* a été prescrit en injections intraveineuses, à la dose de $0^{gr},30$ à quatre jours d'intervalle (dix injections), l'émétine étant injectée les jours intermédiaires, Ravaut use également des comprimés glutinés de novarsénobenzol qu'il donne par la voie buccale (comprimés de $0^{gr},10$, deux par jour). Il prescrit pendant douze à vingt jours, alternativement un jour des comprimés de novarsénobenzol, et le lendemain, une pâte composée, renfermant $0^{gr},10$ d'ipéca par cuillerée à café (deux à dix cuillerées dans les vingt-quatre heures); cette pâte renferme de la poudre de charbon, du sous-nitrate de bismuth, du sirop simple, de la glycérine et de l'ipéca.

L'*iodure double d'émétine et de bismuth* (du Mey, Lebœuf, Dale, Doco) est prescrit à la dose de trois pilules kératinisées de 6 centigrammes par jour, pendant douze jours. Carles (*Paris médical*, 1918) en reste un partisan convaincu. Ravaut (*Paris médical*, août 1919) a remarqué qu'il était souvent mal toléré, surtout chez les déprimés. P. Carnot a cherché à utiliser maintes fois ce médicament; mais il a dû presque toujours y renoncer plus ou moins vite, à cause de l'intolérance gastrique ou intestinale qu'il provoque.

Grippe. — Nous ne pouvons passer en revue toutes les médications antigrippales; la nomenclature seule des substances employées serait infiniment trop longue.

Laissant de côté la médication antithermique, les tonicardiaques variés, nous insisterons surtout sur trois variétés de médication chimiothérapique qui nous ont paru tout particulièrement actives: d'une part, la médication colloïdale (or surtout, argent, étain, rhodium), d'autre part la médication opothérapique (extrait de surrénales et adrénaline), et enfin la médication antiseptique (goménol, bleu de méthylène en cachets de $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$, urotropine à la dose de 1 à 2 grammes). Nous citerons l'optochine employée surtout en Allemagne (éthylhydrocupréine, particulièrement active vis-à-vis du pneumocoque), la tallianine (Lesné), le cacodylate de gaïacol; le néosalvarsan a été prescrit en injection intraveineuse (Bruhl et Franck, *Soc. méd. hôp.*, 1919). Tous ces médicaments ont une action peu évidente dans les cas graves, si nombreux cas de l'épidémie de l'an dernier.

En cas de complication broncho-pulmonaire, l'injection de chlorhydrate d'émétine nous a paru très souvent douée d'une réelle efficacité.

Kala-azar, trypanosomiase, bilharziose. — Les *sels d'antimoine* semblent jouir, auprès des médecins coloniaux, d'une véritable faveur dans certaines maladies tropicales. Mesnil et Nicolle les avaient proposés dans le traitement des infections à protozoaires. Rogers avait préconisé le lactate d'antimoine dans le paludisme.

L'*émétique* est prescrit dans les leishmanioses Martinez, Lew (*Trans. Soc. of Trop. med. a. Hyg.*, déc. 1916), Jemmer (*Bull. Soc. Path. exot.*, oct. 1917), Escomel (*Id.*, mai 1917-1918), Martinez (*Laboratorio*, mars 1919) injectent dans les veines $0^{gr},03$ de tartre stibié en solution dans 1 centimètre cube d'eau bouillie ou stérilisée par tyndallisation. On pousse l'injection très lentement, en ne dépassant jamais cette dose et en la faisant précéder et suivre d'une injection de sérum physiologique.

Christopherson (*The Lancet*, juin 1919), dans la *bilharziose intestinale* ou *vésicale*, pratique des injections intraveineuses d'émétique ($0^{gr},0324$ d'émétique dans $1^{cc},180$ d'eau distillée). On dilue dans le double de sérum physiologique et on injecte tous les jours ou tous les deux jours dans les veines. Chaque fois la dose est augmentée de $0^{gr},0324$ jusqu'à un maximum total de $1^{gr},62$. Il y aurait eu 7 cas de guérison sur 14, ce qui est magnifique, étant donné l'inefficacité habituelle des agents thérapeutiques. Lemierre (*S. méd. hôp.*, oct. 1919) a eu un cas de guéri on par le chlorure d'émétine à la dose antidysentérique habituelle.

Le tartrate d'antimoine, à la dose de 7 à 10 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 en injection intraveineuse, a été employé par W. Greig, pour traiter les *boutons d'Orient* (ne pas dépasser 12 à 15 centimètres cubes en une fois (*Journal of med. Research*, oct. 1917).

Le sulfure d'antimoine colloïdal est employé par Rogers dans le *kala-azar*: injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'une suspension à 1 p. 500 additionnée de gomme arabique et de phénol à 5 p. 100 et isotonisée avec 5 p. 100 de glucose.

L'oxyde d'antimoine, dissous dans un mélange à parties égales de glycérine et d'eau, est prescrit

à la dose de 0gr,03 en injection tous les deux jours; on cesse quand on a atteint 0gr,40.

On peut adjoindre à cette médication, chaque cinq jours, 0gr,77 de soamine (atoxyl + une molécule eau) (Masters).

Van Saughem et Nicolus (*Soc. path. exot.*, déc. 1916) administrent l'émétique, soit dans le muscle en solution aqueuse saline, dont on peut diminuer l'action dépressive par l'atropine, soit dans le tissu conjonctif ou dans la veine en injections huileuses camphrées.

L'*iode* et surtout l'*iodosalyl* ont donné d'excellents résultats à Daniel (*Presse médicale*, 1919), en injection intramusculaire (5 centimètres cubes par 80 kilogrammes de la solution suivante : iode, 2 grammes ; salol, 25 grammes ; huile d'olive 100 grammes). On fait alterner les injections d'iodosalyl et celles d'atoxyl ou de résorcine. On recommence de huit jours en huit jours pendant trois à quatre mois.

Fièvre récurrente. — Le novarsénobenzol a été employé avec succès (0gr,6 chez l'adulte) (Sterling, Okunowski).

Septicémies. — Bréchot, dans les septicémies et les plaies récentes, a pratiqué des injections intraveineuses de néosalvarsan.

L'étain (Grégoire Frouin, *Acad. Sciences*, 1917) a donné des résultats intéressants dans les infections staphylococciques (ostéomyélite, furoncles).

Mauté (*Presse médicale*, 1918) a préconisé l'injection intraveineuse de *sulfate de cuivre ammoniacal* (solution aqueuse à 4 p. 100) dans les septicémies streptococciques (15 à 20 centigrammes au plus) ; il a utilisé également les applications locales de sulfate de cuivre à 1 p. 1 000, 1 p. 250 et 1 p. 100 en solution dans la glycérine à 1 p. 5.

Tuberculose. — Nous signalerons l'emploi en injection intraveineuse de l'urotropine (Lœper), de l'iodobenzo-méthyl-formine (Dufour), du cuivre (Gauvain, Ellis, Nolf), du manganèse, etc.

Maladies d'organes. — Cœur. — Nous nous bornerons à signaler l'usage de certains dérivés du strophantus : tels que l'ouabaïne, et quelques modifications dans la posologie de la digitale.

L'*ouabaïne* d'Arnaud a été préconisée par Vaquez (*Acad. méd.*, 1917) en injections intraveineuses, à la dose d'un quart de milligramme à un demi-milligramme. On continue pendant trois à quatre jours. Le médicament donne d'excellents résultats dans certains cas d'asystolie rebelle. Castaigne (*Journal méd. français*, 1918) l'a employé avec succès dans l'insuffisance ventriculaire gauche des néphritiques. Danielopolu, Simici, Laubry et Leconte ont signalé, à la suite de l'emploi de l'ouabaïne, du rythme couplé, signe révélateur de l'intoxication.

On peut associer la digitale à l'ouabaïne, en la prescrivant après celle-ci ; Rathery a obtenu de la sorte, dans quelques cas, de très beaux résultats

La *digitale* est assez fréquemment ordonnée, non plus seulement, comme on le faisait autrefois, d'une façon massive et passagère, mais en petites doses longtemps prolongées ; il ne semble pas que l'accoutumance joue un rôle aussi important qu'on le pensait, et, bien manié, les dangers d'accumulation du médicament sont beaucoup moins à craindre qu'on l'estimait.

En réalité, il ne s'agit pas là d'une méthode nouvelle. Huchard, Mayor, Merklen donnaient la digitale dans certains cas bien déterminés, à faible dose, et par périodes de trois jours par semaine, pendant des mois ; Grœdel la prescrivait même d'une façon continue pendant des années.

Gilbert et Khoury (*Paris médical*, sept. 1919), Fiessinger ont obtenu d'excellents résultats, en usant d'*injections intraveineuses de digitaline*. Ils se servent de la solution de digitaline cristallisée du Codex au millième, qu'on injecte soit diluée dans 1 à 3 centimètres cubes d'eau distillée, soit même en nature sans dilution préalable. Ses doses les plus communément employées ont été de XXV gouttes en une fois et par jour, deux jours de suite ; mais on a pu aller jusqu'à injecter CXXV gouttes, réparties en deux cures de trois jours, séparées par un repos intercalaire de cinq jours (Chabrol).

Intestin. — Gougeon et Laumonier (*Soc. thérap.*, mars 1918) ont utilisé le glucoside retiré de la salicaire, contre la dysenterie et certaines diarrhées (4 à 10 centigrammes de salicarine par jour, en ingestion). Dufour a rappelé également les effets de ce médicament dans les entérites banales.

On a utilisé comme topique dans les lésions rectales des entérites infectieuses, en dehors des anciens médicaments, — nitrate d'argent, collargol, eau formolée, le benzol, — le liquide de Dakin, le chlorure de magnésium, le dermatol, etc. ; il serait trop long de passer en revue toutes ces substances.

Surrénales. — L'insuffisance surrénale paraît jouer un rôle important dans un grand nombre d'infections ; l'usage de la médication adrénalinique et surrénale, préconisée depuis longtemps par Sergent, est généralisée. On a donné des doses souvent élevées, 1 à 2 milligrammes et davantage, dans la grippe, la fièvre typhoïde, la tuberculose.

L'extrait surrénal total semble souvent plus actif que l'adrénaline et doit lui être préféré dans certains cas.

Arthropathies. — Le soufre, qui avait été déjà conseillé dans le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique, sous forme de soufre colloïdal, a été donné à l'état d'huile soufrée à 1 p. 100 en injections (1 à 5 centimètres cubes) (Bory, *Soc. méd. hôp.*, 1918).

VI. — Techniques thérapeutiques générales.

Nous voudrions indiquer brièvement certaines méthodes thérapeutiques d'introduction des médicaments nouvelles ou renouvelées qui ont fait l'objet de travaux récents.

1° **Injections intraveineuses.** — Toute une série de substances sont actuellement introduites par la voie intraveineuse (arsénobenzol; quinine, cyanure de mercure, etc.) non seulement en solution saline, mais même en solution huileuse. Cette voie donne des effets immédiats puissants, mais fugaces ; en sorte que si la médication convient bien dans les cas aigus, où il faut intervenir rapidement et à dose massive, cette méthode ne s'applique pas au traitement de toutes les maladies. Elle a d'ailleurs ses inconvénients notamment, pour l'injection de substances anaphylactisantes (sérums) que l'on ne *doit pas* injecter par voie veineuse.

Nous avons déjà parlé des injections de sels de *quinine*. Le bleu de méthylène a été injecté en solution à 2 p. 100 à la dose de 4 centimètres cubes (Lœper et Grosdidier). Blum, utilisant une solution à 5 p. 100, a injecté des quantités plus considérables.

L'*urotropine*, dans la grippe, a été prescrite par Lœper et Grosdidier, Pissavy et Robine (*Soc. méd. hôp.*, juin 1916 et *Presse médicale*, août 1918) : solution à $0^{gr},25$ par centimètre cube (6 à 8 centimètres cubes par fois). Glatard injecte, dans le typhus exanthématique, $1^{gr},50$ pour 5 centimètres cubes.

Le *sublimé* en solution à 1 p. 1000 (3 à 5 centimètres cubes) dans les septicémies, l'*iode* et l'*iodure de potassium* (Ravaut) dans la grippe (solution : iode, 1 gramme; iodure de potassium, 2 grammes; eau, 100 gr.; 2 à 6 centimètres cubes en une fois par jour), la *théobromine* ont été introduits dans les veines.

Il en est de même du *cacodylate de soude* que Maréchal (*Thèse*, 1919) injecte en solution à 50 p. 100, aux doses considérables de $0^{gr},50$ à 1 gramme et jusqu'à 6 grammes tous les cinq jours.

Le Moignic a montré l'innocuité des injections intraveineuses d'*huile camphrée* à 10 p. 100 très pure ; il injectait très lentement (deux minutes pour 2 centimètres cubes) et ne dépasse jamais 2 centimètres cubes; l'huile est de l'huile d'olive très pure et neutre, très fluide, sans produits de rancissement (ne pas répéter avant une heure). Ces injections d'huile camphrée ont donné de bons résultats chez certains shockés de guerre; Lœper et Fumouze les ont employées dans la forme asphyxique de la grippe (*Soc. méd. hôp.*, nov. 1918).

On a voulu généraliser la méthode et utiliser l'huile comme véhicule pour d'autres médicaments. Mais Le Moignic estime qu'on ne saurait être trop prudent ; il a décrit des lésions pulmonaires à la suite de ces injections répétées ; il tend, quant à lui, à conseiller exclusivement l'huile camphrée.

Bréchot (*Soc. Biol.*, mai 1918) recommande les injections lentes intraveineuses d'oxygène dans les septicémies graves.

2° **Applications locales des médicaments.** — On a tenté, afin d'en renforcer l'effet, d'amener sur le lieu même où il doit agir, le médicament actif.

Poumon. — Au moment des premières agressions par gaz asphyxiants, Rathery et Mathieu, ont essayé de pratiquer des *injections intralaryngées* d'huile goménolée ; nous avons continué la même méthode chez les ypérités pulmonaires et il nous a semblé que chez les sujets injectés préventivement, les complications broncho-pulmonaires étaient moins fréquentes ; dans la bronchopneumonie déclarée, la médication nous a paru également être active ; du reste, la méthode s'est généralisée. Nous avons même vu pratiquer par nos collaborateurs immédiats des injections intrarachidiennes. Nous avons employé la même méthode dans les complications pulmonaires de la grippe.

R. Rendu a proposé l'injection intercrico-thyroïdienne (*Presse médicale*, 1919), qui est beaucoup plus simple ; nous avons, à diverses reprises, opéré suivant sa technique avec de bons résultats.

Intestin. — P. Carnot a proposé les lavements d'émétine dans la dysenterie : $0^{gr},08$ de chlorhydrate d'émétine sont additionnés à 100 à 150 grammes de gélose à 6 p. 100 ; la gélose retarde l'absorption du médicament et favorise son action locale. Avec Friedel, Carnot a montré que le petit lavement rectal remonte de lui-même jusqu'au cæcum; on favorise la rétrogradation par la manœuvre de Chilarditi. Carabin, dans sa thèse (1919), a montré les avantages de ce pansement gélose-émétine. Carnot et Friedel ont, d'autre part, essayé de favoriser la pénétration d'émétine dans les cryptes de la muqueuse lésée par introduction électrolytique, à l'aide d'un lavement d'émétine et d'un courant électrique. Les résultats sont très encourageants.

Articulations. — Séjournet, dans le rhumatisme et la goutte, injecte une solution chaude d'acide salicylique à 1 p. 1 000 (injection de 1 centimètre cube hypodermique au niveau du point douloureux). Nous rappellerons que Bouchard avait déjà préconisé les injections locales dans le rhumatisme et insisté sur l'économie de médicament réalisée par la thérapeutique locale.

3° **Pneumothorax artificiel (en dehors de la tuberculose).** — Le pneumothorax artificiel avait été autrefois préconisé par Potain, dans le traitement des épanchements pleuraux : à sa suite, Achard, Vaquez, Castaigne l'avaient utilisé. On injectait de l'air ou de l'azote. Depuis, Forlanini a érigé cette méthode en traitement systématique de la tuberculose pulmonaire dans le but de placer le poumon malade et de le mettre au repos fonctionnel : on connaît les résultats remarquables de ce traitement. P.-E. Weil et Loiseleur ont repris ce traitement dans les pleurésies séro-fibrineuses (*Soc. méd. hôp.* et *Journal médic. français*, 1918), les pleurésies purulentes, etc. La pression intrapleurale sera prise avant la ponction; elle est ordinairement de $+1^{cm},5$ à 2 centimètres ; on arrêtera l'injection d'air, quand la pression sera équivalente à + 1,5 à 2 centimètres. On fera suivre l'injection

d'eau d'une injection de 2 centimètres cubes d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 p. 20. Les résultats de la compression des poumons seront recherchés dans tous les cas d'infection pulmonaire traînante.

4° **Abcès de fixation.** — Un grand nombre de médecins ont employé avec succès l'abcès de fixation dans certaines maladies infectieuses générales : fièvre typhoïde, grippe, méningite cérébro-spinale, septicémies. Vignard l'a même préconisé comme traitement précoce de l'ostéomyélite aiguë.

Il nous faudrait enfin, pour être complet, exposer ici les très nombreux travaux parus au sujet de la physiothérapie et de la diététique. Nous signalerons particulièrement les recherches, d'un intérêt thérapeutique considérable, parues sur la physiologie de la nutrition, concernant tout spécialement l'étude des acides aminés indispensables et du minimum d'azote d'une part, des vitamines d'autre part. Les écoles américaines et anglaises ont apporté la plus large contribution à l'étude de ces questions, qui sont destinées à révolutionner les anciens principes d'hygiène alimentaire et de diététique.

LA THÉRAPEUTIQUE DES INFECTIONS GANGRENEUSES

D'APRÈS LES RENSEIGNEMENTS DE LA GUERRE

PAR

le Dr G. LARDENNOIS,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Le nombre considérable et, il faut l'avouer, inattendu des infections gangreneuses après blessures de guerre vient de retenir pendant cinq ans les préoccupations des chirurgiens. Nous devons conserver pour notre pratique le bénéfice de l'expérience chèrement acquise sur ce sujet. Dans diverses circonstances nous pouvons nous trouver en face d'infections anaérobies à tendance gangreneuse, qu'il s'agisse d'inoculations septiques, de plaies souillées, de gangrènes ischémiques infectées, ou d'infections gangreneuses non traumatiques quelconques, des membres, du périnée, du poumon, de la plèvre, etc. Maintenant nous pouvons soigner ces infections mieux qu'elles ne l'étaient généralement avant la guerre.

En même temps que nous acquérions une connaissance plus parfaite des conditions de développement de l'infection gangreneuse et de ses formes anatomo-cliniques, nous avons réalisé trois progrès importants dans l'ordre thérapeutique :

1° Juste appréciation de la nécessité de l'excision des tissus meurtris et souillés, terrain de culture où se développent et s'exaltent les germes anaérobies fauteurs de gangrène ;

2° Pratique méthodique de l'ablation des tissus gangrenés ;

3° Vulgarisation et adaptation de la sérothérapie antigangreneuse.

1° **Excision des tissus meurtris et souillés.** — Il est bien établi que le péril, dans une plaie, du point de vue de l'infection gangreneuse, réside dans l'étendue des *tissus dévitalisés par le traumatisme* et infectés de germes anaérobies. Ce dangereux « corps étranger » doit être enlevé. Ni les antiseptiques, ni les caustiques, ni les lavages, ni les irrigations espacées, continues ou discontinues avec quelque produit que ce soit, ni les injections d'eau oxygénée ou d'oxygène, ne peuvent amener la désinfection rapide et sûre d'une plaie anfractueuse, profonde, à bords contus et infectés. De telles pratiques font, à tout le moins, perdre du temps et peuvent augmenter la mortification des tissus. Il n'est en pareil cas qu'une excision bien faite pour être une valable assurance contre l'infection gangreneuse. C'est, répétons-le, la seule technique à utiliser lorsque l'infection commence. Aucun antiseptique, aucun agent physique ou chimique ne vaut contre l'infection gangreneuse un bistouri bien manié.

2° **Ablation des tissus gangrenés.** — La technique de l'ablation des tissus gangrenés était connue. Elle avait été, dans un cas demeuré célèbre, exécutée avec succès par Hueter, contre qui Kolaczek souleva d'ailleurs une question de priorité. La pratique chirurgicale de guerre a donné l'expérience de ces ablations systématiques des foyers gangrenés. Bien conduites, elles peuvent, dans les cas de gangrène localisée, de phlegmon gangreneux, permettre de conserver un membre partiellement envahi.

3° **La sérothérapie.** — Le principe de l'immunisation contre le vibrion septique est dû, on le sait, à Roux et Chamberland (1887), qui parvinrent à la conférer au cobaye. Mais c'est Leclainche et Morel qui établirent un sérum utilisable pour l'homme. Leclainche et Vallée eurent l'heureuse idée, ayant constaté la multiplicité des germes pathogènes dans la gangrène, de préparer un sérum polyvalent à la fois antimicrobien et antitoxique. Le cheval choisi comme donneur de sérum était immunisé contre le vibrion septique, le *Bacillus perfringens*, le streptocoque, le staphylocoque, le bacille pyocyanique et le colibacille. Le sérum était préparé pour injections sous-cutanées, mais ces auteurs en conseillaient également l'emploi en applications locales sur les plaies.

Hormis quelques essais particuliers, ce n'est que

dans la dernière année de la guerre que se répandit dans les Armées l'usage du sérum antigangreneux. Une première raison sans doute est que le sérum n'était pas préparé en quantité suffisante pour être injecté préventivement en séries; une seconde est que, pour les cas de gangrène confirmée à allure rapide, il manquait souvent du pouvoir antitoxique nécessaire, donc d'efficacité. Les premiers sérums étaient en effet préparés au moyen d'injections de cultures dont la teneur en toxines était mal connue. Il fallait de toute nécessité des sérums fortement antitoxiques. On dut s'ingénier à produire des cultures riches en toxines aetives. Ce ne fut pas sans difficulté pour certains germes, comme le *B. perfringens*, très variables dans leur pouvoir toxigène. On obtint des sérums polyvalents et multivalents plus efficaces et des sérums monovalents puissamment antitoxiques.

Cependant il faut savoir que, pour un même sérum spécifique monovalent, ou pour un même sérum polyvalent, des différences existent, tenant aux procédés utilisés, aux cultures employées et aux réactions particulières des chevaux en expérience. Chaque cheval a, pour ainsi dire, ses réactions spéciales. Même immunisés avec des techniques identiques et avec les mêmes cultures, plusieurs chevaux ne donnent pas des sérums de pouvoir égal. Il y a de bons et de mauvais donneurs de sérums. La préparation est longue. Elle demande des injections à doses croissantes pendant des mois. Des accidents infectieux peuvent obliger à interrompre plus ou moins longtemps la préparation de l'animal.

On comprend que l'obtention de grandes quantités de sérum antigangreneux actif et d'action comparable soit de réalisation peu facile. Elle n'est possible qu'entre les mains d'expérimentateurs très entraînés et abondamment outillés.

Les principaux sérums utilisés dans les armées françaises pendant la guerre ont été : le sérum polyvalent de Leclainche et Vallée ; le sérum multivalent de Vincent et Stodel; le sérum anti-*œdematiens* de Weinberg et Seguin ; le sérum anti-*perfringens* et anti-vibrion septique des mêmes auteurs; le sérum anti-*bellonensis* de Sacquépée ; le sérum anti-vibrion de Jouan ; le sérum anti-*perfringens* de Veillon.

Actuellement, à Paris, nous pouvons nous procurer facilement les sérums suivants : polyvalent de Leclainche et Vallée (à l'école d'Alfort) ; multivalent de Vincent et Stodel (au laboratoire Vincent, au Val-de-Grâce) ; anti-*perfringens* (Institut Pasteur) ; anti-*œdematiens* de Weinberg et Seguin (Institut Pasteur).

Mode d'emploi. — Mélanges. — Lorsqu'on ignore, comme il arrive en pratique dans la majorité des cas, l'identité des germes pathogènes d'une infection gangreneuse, il est indiqué de recourir aux sérums multivalents ou polyvalents : faute de pouvoir viser juste, on tire ainsi partout à la fois.

Lorsqu'on connaît ou qu'on soupçonne le germe pathogène principal, on doit utiliser, conjointement au sérum polyvalent ou multivalent, le sérum monovalent spécifique de ce germe, car *ce sérum monovalent a généralement un pouvoir antitoxique spécifique plus élevé que celui des sérums polyvalents.*

Par exemple, on utilisera un mélange de :

Sérum polyvalent de Leclainche et Vallée........ }
Sérum multivalent de Vincent et Stodel.......... } āā 10 centimètres cubes.
Sérum anti-*perfringens* de l'Institut Pasteur......... }

ou bien :

Sérum multivalent de Vincent et Stodel............ }
Sérum anti-*perfringens* de l'Institut Pasteur......... } āā 10 centimètres cubes.
Sérum anti-*œdematiens* de Weinberg et Seguin...... }

Injection. — Au début, les injections étaient faites dans le tissu cellulaire sous-cutané. Duval et Vaueher ont montré que l'injection intramuseulaire dans la zone intéressée est plus active. Je l'ai constaté également avec Baumel. On doit donc conseiller l'injection intramusculaire, *in situ*, de 30 centimètres cubes de sérums mélangés. La dose peut être portée, dans les cas d'infection menaçante ou déclarée, à 60 et même 90 centimètres cubes par jour pendant plusieurs jours.

La voie intraveineuse doit aussi être conseillée. On l'utilisera dans la gangrène confirmée avec toxémie menaçante. L'effet utile sera rapide, surtout si l'on peut user, en connaissance de cause, de sérums spécifiques antitoxiques, comme le sérum anti-*œdematiens* et le sérum anti-*perfringens*, par exemple. On doit en pareil cas recommander l'injection de : 1° 30 centimètres cubes de mélange en injection intramusculaire en aval ou autour de la zone gangrenée ; 2° 30 centimètres cubes de mélange en pleine zone d'envahissement gangreneux ; et 3° 30 centimètres cubes dans une veine.

Ces généralités établies, nous allons examiner, d'abord la thérapeutique préventive, puis la

thérapeutique curative des infections gangreneuses.

Thérapeutique préventive. — Le traitement méthodique des plaies en général ne trouvera point sa place ici.

Mais je rappellerai qu'il est certaines conditions de traumatismes qui doivent faire craindre l'infection gangreneuse et nécessitent un traitement particulier.

Tout d'abord on doit retenir que c'est dans le *tissu musculaire meurtri* et contusionné que se développent tout spécialement les anaérobies. Les plaies des masses charnues, de la fesse, de la cuisse, du mollet sont particulièrement dangereuses à cet égard. Si la plaie est profonde, anfractueuse, si l'inoculation date de quelques heures, il n'est pas de lavage, il n'est aucune application antiseptique à laquelle on puisse se fier pour prévenir la pullulation anaérobie. L'incision simple, le « débridement » est insuffisant. Ce qu'il faut, c'est enlever par excision les tissus attrits, mortifiés qui constituent *le terrain préparé nécessaire* aux germes anaérobies pour leur développement.

Certaines constatations devront attirer particulièrement l'attention et imposer un traitement énergique. Les *lésions vasculaires*, du fait des infiltrations sanguines qu'elles déterminent et du fait de l'ischémie plus ou moins étendue qu'elles réalisent, constituent un grave danger d'infection gangreneuse.

L'expérience classique d'Arloing liant l'artère crurale d'un cobaye avant de lui injecter du vibrion septique dans la cuisse devait, au cours de cette guerre, avoir ses conclusions renforcées par des milliers d'observations, parmi lesquelles nous rappellerons celles de Gross, Chalier, Mocquot et Fey, Makins, Lardennois et Baumel, etc.

Parlons aussi du *garrot*. On aurait tort de croire que la pratique du garrot vigoureusement serré est particulière au champ de bataille. Je viens, comme chirurgien de garde, en deux jours, d'en lever deux trop fortement appliqués pour des accidents de la rue. La constriction circulaire crée des conditions manifestement favorables à la pullulation des anaérobies. La suppression brutale de la circulation dans un membre blessé empêche d'abord la défense organique de remplir son rôle ; puis, si l'application du lien constricteur dépasse quatre heures, elle produit une mortification ischémique progressive qui, pour employer une expression usuelle, fait le lit de l'infection gangreneuse.

Au nombre des causes prédisposantes, il faut encore mentionner le *shock*. On sait qu'il est attribué généralement (Quénu-Delbet) à une intoxication progressive de l'organisme par les produits de destruction des tissus. Les effets de cette cytolyse traumatique se font particulièrement sentir sur un organisme intoxiqué et diminué par l'anxiété, la fatigue, le jeûne ou la mauvaise alimentation, le froid, etc. Cette attrition mortificatrice des tissus qui produit le shock est également favorable au développement des anaérobies. Le ralentissement des processus biologiques de réaction, et de la défense leucocytaire en particulier, la diminution notable de l'alcalinité des plasmas dans la zone de la blessure et la diminution secondaire de l'alcalinité du sang, ce que Wright a appelé l'acidose, d'un mot un peu impropre, puisque le sang reste malgré tout alcalin : tous ces effets de shock favorisent l'infection gangreneuse.

Aussi l'association est très fréquente de l'infection gangreneuse, avec le shock, à tel point que certains auteurs se refusent à distinguer nettement les deux états. *De l'existence de l'état de shock découle une nécessité plus pressante de thérapeutique préventive.*

En plus des constatations cliniques locales et générales, un autre élément de pronostic et d'indications thérapeutiques doit être recherché dans la plaie même, à savoir la *nature des germes*. Cette investigation que les nombreux laboratoires d'Armée, d'H. O. E., d'Auto-chir., exécutaient pendant la guerre méthodiquement et en séries, non pas simplement par l'examen direct incertain, mais par les cultures, apportaient, sur l'évolution probable des blessures, les indications nécessaires.

Une identification microbienne doit être pratiquée pour toute plaie suspecte. On sait aujourd'hui que le *B. perfringens* de Veillon, souvent appelé *B. capsulatus aerogenes* de Welsch, est beaucoup plus souvent rencontré comme germe pathogène de la gangrène que le vibrion septique de Pasteur, longtemps considéré comme spécifique. De plus, l'espèce vibrion septique telle que l'a définie Pasteur a été démembrée par les recherches plus approfondies des bactériologistes. Le *Bacillus sporogenes* doit avoir une place à part. Weinberg a identifié le *B. œdematiens*, apparenté au *B. bellonensis* de Sacquépée. Signalons encore le *B. fallax*, le *B. histolyticus*, etc.

La présence de ces germes dans une plaie, au *B. perfringens* en particulier, n'implique pas la fatalité d'une infection gangreneuse. Les germes anaérobies peuvent y végéter quelque temps,

puis disparaître, si l'organisme peut utiliser là ses moyens de défense : pouvoir antitryptique, leucocytose, formation d'anticorps, etc. Il n'en est pas moins certain que la constatation de ces hôtes dangereux impose le devoir de surveiller attentivement l'évolution d'une plaie.

Les complicités d'anaérobies divers sont fréquentes, les associations aéro-anaérobies entraînent souvent une gravité particulière. Nous avons été frappés, Baumel et moi, de la fréquence du streptocoque dans les formes gangreneuses mortelles que nous avons eues à traiter. Tissier a heureusement imposé à l'attention des chirurgiens l'importance, pour le pronostic et le traitement des plaies, de la présence du streptocoque. Ce « streptocoque complice » est un streptocoque hémolytique : cultivé sur bouillon au sang, il produit rapidement une hémolyse massive. Il attaque très faiblement les milieux sucrés ; sur bouillon, il forme des colonies en grumeaux sans troubler le liquide, il coagule le lait en produisant un coagulum épais à prise latérale. Il doit être distingué des divers cocci en chaînettes moins pathogènes.

Lorsqu'une plaie profonde anfractueuse siège dans des régions musculaires épaisses, à la fesse, à la cuisse, au mollet, lorsque le traumatisme a créé des dilacérations étendues, surtout s'il y a eu pénétration de corps étrangers septiques, il faut :

1° pratiquer l'ablation prudente et économe des tissus meurtris et souillés ;

2° utiliser la sérothérapie antigangreneuse.

L'obligation sera plus rigoureuse encore s'il existe une fracture comminutive profonde, si l'on constate des lésions vasculaires, si le sujet est en état de shock.

La quantité de sérum injecté sera de 30 centimètres cubes de mélange, comme nous l'avons vu, en injection intramusculaire.

S'il y a lésion vasculaire favorisant l'infection gangreneuse, s'il y a eu pose de garrot, ou s'il existe un état de shock, il sera prudent de porter la dose à 60 centimètres cubes.

Au cas où l'examen bactériologique viendrait par la suite à montrer la présence de germes anaérobies actifs, surtout s'il y a association de streptocoques, il faudrait continuer pendant plusieurs jours les injections de sérum, en mélange comprenant le sérum spécifique si possible, tout en surveillant attentivement l'évolution de la plaie.

Traitement curatif. — Pour prétendre à la guérison de la gangrène, il faut la reconnaître tout au début, avant l'exaltation progressivement croissante des germes anaérobies, avant l'extension envahissante du processus destructeur, avant la défaillance de l'organisme sous le coup de l'intoxication.

Suivant le siège de l'infection gangreneuse, suivant son origine, son mode d'évolution, ce diagnostic précoce pourra être plus ou moins facile. Il importe, en tout cas, de se souvenir des signes prémonitoires des infections gangreneuses traumatiques des membres, signaux d'alarme avertisseurs, un peu oubliés depuis Salleron et Forgue, que la pratique chirurgicale de cette guerre nous a rappelés :

1° La sensation douloureuse de constriction ;

2° La tuméfaction rapide ;

3° L'hyperthermie locale précoce ;

4° L'altération du facies, l'anxiété, l'insomnie et les petits signes toxémiques ;

5° La gêne respiratoire ;

6° Les modifications du pouls en qualité, en fréquence, en rythme ;

7° Les modifications de la température centrale qui, d'abord élevée, s'abaisse ensuite brusquement vers la période terminale, alors que le pouls s'élève (croisement des courbes).

Il est des formes particulières de gangrènes non traumatiques, gangrènes des membres, du tronc, ou viscérales, dont la symptomatologie sera très spéciale ; il faut s'attacher à les découvrir précocement pour pouvoir agir utilement.

Une fois la gangrène déclarée, il importe de définir la variété anatomo-clinique qu'elle revêt, car il peut résulter de cette notion une indication thérapeutique particulière.

Après blessures, les formes observées étaient les suivantes :

Forme tuméfiante massive hypertoxique ;

Forme œdématiante toxique ;

Forme de phlegmon gangréneux avec processus mortificateur mélangé à un processus réactionnel bâtard ;

Forme d'érysipèle bronzé ;

Forme de gangrène gazeuse localisée ;

Forme de gangrène gazeuse diffuse.

Chacune de ces formes a son allure et sa gravité particulière.

La **forme tuméfiante massive hypertoxique** donne des phénomènes généraux graves rapidement mortels si l'on n'intervient pas. Elle se manifeste par une forte tuméfaction des muscles et une toxémie suraiguë, sans que le processus

mortificateur local aboutisse, dans les tissus, aux réductions ultimes qui se traduisent par l'odeur caractéristique et la formation abondante de gaz.

La **forme œdématiante toxique** apparaît plus tardivement que la précédente, mais, après s'être développée sournoisement, elle évolue avec une brusquerie et une gravité particulières. Elle se caractérise par un épanchement albumineux facilement coagulable, jaunâtre, jaune roussâtre, parfois ecchymotique, infiltrant tous les espaces conjonctifs.

Cette forme œdématiante est trompeuse. L'ignorance de sa malignité très particulière conduirait à des erreurs dangereuses.

Le **phlegmon gangreneux** affecte les formes les plus diverses, selon les associations microbiennes qui le déterminent, les lésions originelles, les tissus où il évolue, les traitements institués, etc. : tantôt simple abcès gazeux tout à fait bénin, tantôt foyer limité de nécrose et d'exsudation réactionnelle avec lésions d'artérite et de phlébite plus ou moins accusées, tantôt, enfin, infiltration sphacélique massive de toute une région pouvant conduire à la gangrène gazeuse diffuse. Il marche d'ordinaire à une allure ralentie, il revêt un caractère moins toxique que les autres formes. Il ne faut pas pourtant méconnaître sa nature et ses possibilités d'évolution vers les formes gangreneuses les plus graves.

La **gangrène gazeuse typique**, avec odeur et emphysème, marque un degré avancé de digestion des tisus par les anaérobies. Elle peut rester quelque temps limitée ; elle tend à diffuser plus ou moins vite. Souvent elle affecte d'emblée le caractère de *gangrène gazeuse diffuse aiguë*, envahissante et rapidement mortelle.

Par l'effet des toxines microbiennes et des produits de désintégration cellulaire, l'organisme subit une grave atteinte.

L'analyse des conséquences de cette intoxication générale permet d'essayer d'y remédier. Le sang est diminué en hémoglobine (Barré et Roland), en oxydase.

Progressivement et parallèlement aux progrès de l'infection gangreneuse (Wright, Marquis, Clogne et Didier), il perd son alcalinité (acidose), modification nuisible à l'organisme et favorable aux germes anaérobies.

La cytolyse étendue amène l'azotémie et l'azoturie (Ameuille). Le foie s'altère, comme le manifeste le subictère, et comme la diminution de l'élimination glycuronurique permet de le mesurer (Clogne et Fiessinger).

Les glandes à sécrétion interne ont un fonctionnement diminué, les capsules surrénales en particulier.

Enfin la toxine frappe le bulbe et avec une intensité particulière les noyaux respiratoires et cardiaques.

L'action thérapeutique curatrice consistera :

1° A débarrasser l'organisme du foyer de gangrène ;

2° A pratiquer une sérothérapie active, antitoxique d'abord puisque le temps presse et que les toxines circulent dans le sang, antimicrobien par surcroît ;

3° A aider l'organisme à compenser les troubles produits par la toxémie.

Ablation du foyer de gangrène. — 1° L'a**blation du foyer de gangrène** s'impose d'urgence. Dans cette zone infectée s'exaltent les germes et se fabriquent les toxines qui préparent l'assaut et détruisent les possibilités de défense. Aucun antiseptique, aucun caustique ne peut désinfecter assez vite cette masse de tissu gangrené. C'est le bistouri qui doit séparer le mort du vif, le tissu sain du tissu infecté et infectant. Certains chirurgiens emploient encore le *thermocautère*. Des succès ont été obtenus par ce procédé, principalement dans les formes en surface, dans l'érysipèle bronzé, par exemple. L'extirpation méthodique des tissus envahis est indiscutablement préférable.

Il n'entre pas dans le cadre de ce court résumé de retracer toutes les interventions qui peuvent s'appliquer aux multiples variétés de nature, d'allure et de siège de l'infection gangreneuse. Tantôt il s'agira d'ablations partielles, tantôt d'exérèse radicale, par exemple, pour un membre, d'amputation. En pareil cas il sera souvent indiqué, par une sage prudence alliée à une économie bien comprise, de pratiquer des amputations planes ou à courts lambeaux laissés éversés, sans sutures. Sans doute cette pratique impose alors une réfection secondaire des moignons, mais l'expérience nous a appris que, tout considéré, c'est un moindre mal.

Mode d'anesthésie. — Il est un point important de ce traitement chirurgical sur lequel je tiens à insister : c'est le mode d'anesthésie. En effet, la gravité de la toxémie impose des précautions spéciales.

On sait que le chloroforme et l'éther, le chloroforme surtout, ont une action nocive qui, sur des sujets déjà accablés, n'est pas négligeable. Ils paralysent les phénomènes biologiques. Ils lèsent

les glandes à sécrétion interne. Ils diminuent l'alcalinité du sang, concourant à l'acidose; ils abaissent son pouvoir antitryptique, défense indispensable, comme l'a montré Wright, contre les actions zymotiques des anaérobies. Ils font tomber son pouvoir oxydant, et de telle façon que certains auteurs ont vu dans cet effet la cause même du sommeil, par ralentissement des oxydations dans le système nerveux central.

Aussi ne saurait-on trop recommander, en pareil cas, les anesthésies courtes au chlorure d'éthyle, à l'éther légèrement administré comme pis-aller. *Jamais il ne faut user du chloroforme.* Toutes les fois qu'il sera possible, on utilisera l'anesthésie rachidienne à la novocaïne, dont il semble bien que n'ont eu qu'à se louer ceux qui se sont appliqués à l'employer correctement.

Mais il est un anesthésique qui nous a paru spécialement indiqué dans les cas d'infection gangreneuse grave, surtout lorsque l'intervention doit obligatoirement durer quelque temps : c'est le *protoxyde d'azote*. Il n'attaque aucun organe; il n'abaisse pas la tenson artérielle; l'emploi constant d'un courant d'oxygène abondant enlève toute crainte de diminution du pouvoir oxydant du sang. L'opéré, au sortir de l'anesthésie, ne semble aucunement éprouvé. C'est incontestablement, dans les cas qui nous occupent, l'anesthésique de choix.

2° **La sérothérapie curative.** — Lorsque l'infection gangreneuse s'est manifestée et progresse, lorsque la toxémie exerce déjà ses ravages, il importe d'agir vite par une sérothérapie spécifique fortement antitoxique, en même temps qu'antimicrobienne. Le sérum devra être très abondamment administré et par la voie la plus rapide, en injection intraveineuse, surtout si déjà il existe une insuffisance circulatoire pouvant ralentir l'absorption d'une injection sous-cutanée ou intramusculaire.

La difficulté est d'instituer l'immunisation spécifique, parce qu'il est impossible de connaître rapidement le ou les germes responsables. Les diverses modalités de l'infection gangreneuse avec leurs aspects si particuliers, avec leur toxicité si différente, ne correspondent pas à des germes spéciaux, ni à des associations microbiennes définies. Elles ne peuvent révéler le germe causal.

Pour obtenir cette indication, il faut pratiquer l'examen bactériologique, non pas seulement l'examen direct sur lame, mais l'examen après cultures méthodiques sur milieux anaérobies et aérobies.

La culture en milieu Veillon, par exemple, donne un premier résultat au bout de dix-huit à vingt-quatre heures, plus rapidement encore dans les cas graves. Le renseignement élémentaire est alors obtenu. Mais la culture est souvent impure, on y trouve diverses espèces qu'on ne peut parfois identifier qu'après de laborieux repiquages.

L'inoculation au cobaye ou au lapin est un révélateur commode, mais là encore il faut un délai de dix-huit à trente-six heures.

Dans ces conditions, pour les premières injections qu'il est indispensable de pratiquer de suite, il est impossible de choisir avec certitude le sérum spécifique qui conviendrait. Force est d'utiliser les sérums polyvalents ou multivalents, ou bien les mélanges de sérums monovalents, ou les mélanges de polyvalents ou multivalents avec plusieurs monovalents. C'est là qu'apparaît l'utilité essentielle des sérums polyvalents et multivalents.

Plus tard, après l'identification microbienne, on ajoutera à haute dose le sérum spécifique, fortement antitoxique, qui se trouvera indiqué.

Nous devons à Sacquépée et Lavergne une très ingénieuse technique montrant, sans cultures compliquées, quel est le sérum utile pour un cas donné. C'est l'épreuve du « cobaye protégé ». Voulant connaître le sérum le plus efficace pour telle infection gangreneuse à traiter, on injecte de la sérosité recueillie dans ce foyer de gangrène, à un cobaye témoin, puis à une série de cobayes dont chacun a été immunisé préalablement par un sérum différent : le cobaye le mieux protégé contre l'infection inoculée sera évidemment celui qui a reçu le sérum immunisant spécifique correspondant au germe responsable du cas de gangrène considéré. On peut connaître ainsi et le microbe pathogène, et surtout le sérum immunisant qu'il faut, de préférence aux autres, employer à fortes doses.

Dans un cas d'infection gangreneuse développée avec symptômes toxiques, il ne faut pas employer moins de 90 centimètres cubes de sérum le premier jour, dont 30 centimètres cubes dans la région envahie, 30 en injections intramusculaires au-dessus ou autour de la zone gangrenée, et 30 en injection intraveineuse. On emploiera un sérum polyvalent ou multivalent auquel on pourra mélanger un sérum spécifique choisi par probabilité. Le lendemain on pratiquera l'injection de la même dose si besoin, ou on la

réduira à 60 centimètres cubes, dont 30 intraveineux.

Les jours suivants, il sera nécessaire de continuer l'administration du sérum à la dose de 60, puis de 30 centimètres cubes, suivant les indications. A ce moment, il sera possible d'employer, en pleine connaissance de cause, le sérum spécifique d'activité bien adaptée.

3° **La lutte contre les effets de la toxine.** — En même temps que, par la médication d'immunisation antitoxique et antimicrobienne, on combattra la toxi-infection, on s'appliquera à établir une thérapeutique générale rationnelle.

On débarrassera l'organisme des produits toxiques par des boissons abondantes, on luttera contre l'acidose en faisant ingérer au sujet des solutions alcalines, comprenant par exemple du phosphate, du sulfate et du bicarbonate de soude.

La pression sanguine sera relevée par les injections de sérum avec adrénaline ; le cœur sera tonifié par l'huile camphrée à fortes doses. L'hématose sera favorisée par des inhalations d'oxygène.

Résultats. — Pour permettre d'apprécier les résultats du traitement curatif de l'infection gangreneuse ainsi compris, à la fois chirurgical, spécifique et général, nous nous bornerons à rappeler que l'ensemble des statistiques publiées en 1918 par les divers auteurs (Weinberg et Seguin, Duval et Vaucher, Vincent et Stodel, Mairesse et Régnier, Sacquépée et Lavergne) apporte un pourcentage de guérisons supérieur à 80 p. 100. Sacquépée et Lavergne indiquent que le résultat fut favorable, toujours, lorsqu'au moment de l'institution de la sérothérapie le pouls ne dépassait pas 120 et presque toujours lorsqu'il ne dépassait pas 135.

Si l'on songe que, dans les cas rapportés, il s'agissait souvent de blessures très infectées, traitées tardivement, souvent chez des polyblessés, très fatigués, on ne peut douter de l'efficacité de nos moyens thérapeutiques contre l'infection gangreneuse, quel que soit son siège, quelle que soit son allure anatomique et clinique.

OPOTHÉRAPIE HYPOPHYSAIRE ET DIABÈTE INSIPIDE

PAR

le Dr P. LEREBOULLET,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec.

Il y a cinq ans, je publiai avec M. Faure-Beaulieu (1) un cas de diabète insipide traité avec succès par les injections sous-cutanées de lobe postérieur d'hypophyse ; bien que ce fait, le premier en France, vienne à la suite de ceux rapportés par Farini, Van den Velden et Römer, il ne fut pas accueilli sans quelque scepticisme. Non que l'évidence des résultats pût être contestée : chaque injection était, chez notre malade, suivie d'une baisse considérable du taux urinaire : de 7 à 8 litres en moyenne dans les vingt-quatre heures, il tombait à 2 litres, 1 500 grammes, même un litre. Mais l'action thérapeutique de l'extrait d'hypophyse ne semblait à certains nullement spécifique, et MM. Camus et Roussy (2), en publiant quelques mois plus tard leurs remarquables expériences sur la polyurie par lésions hypophysaires, estimaient sans portée véritable ces faits thérapeutiques ; d'autres avaient tendance à y voir l'influence chez le malade de l'auto-suggestion, malgré les multiples raisons qui nous avaient fait écarter toute influence semblable. Divers essais négatifs, faits avec des préparations moins actives, d'autres moins démonstratifs, comme l'observation de Bergé et Pagniez (3), publiée peu après la nôtre, contribuaient à faire considérer la question comme non démontrée.

Or, depuis cinq ans, nombre d'autres faits ont été observés, dans lesquels a pu être mise en œuvre la thérapeutique hypophysaire. Des recherches expérimentales ont été instituées. Des constatations anatomiques ont été faites et de cet ensemble de travaux résulte d'une manière évidente le bien fondé des conclusions que j'avais formulées avec M. Faure-Beaulieu. Le diabète insipide est souvent l'expression, directe ou indirecte, d'une altération de l'hypophyse. Il peut être modifié favorablement par les injections sous-cutanées d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Mais il faut pour cela recourir à une préparation suffisamment active. Cette action enfin, quoique remarquable, reste temporaire, ne durant qu'exceptionnellement plus de vingt-quatre heures.

(1) P. LEREBOULLET et M. FAURE-BEAULIEU, Les effets des injections sous-cutanées d'extrait hypophysaire dans le diabète insipide (*Soc. méd. des hôpitaux*, 20 mars 1914).

(2) CAMUS et G. ROUSSY, Diabète insipide et polyurie dite hypophysaire (*Presse médicale*, 8 juillet 1914).

(3) BERGÉ et PAGNIEZ, *Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1914.

Il ne me paraît pas sans intérêt de rappeler quelques-uns de ces faits thérapeutiques.

Sans revenir sur ceux de Farini, Van den Velden et Römer, je puis donner quelques détails complémentaires sur le malade suivi par Faure-Beaulieu et moi (1). Il s'agissait d'un infantile de vingt-quatre ans, demeuré tel qu'il était dix ans auparavant, au moment d'une immersion dans l'eau froide. Il présentait d'une part un trouble du développement portant sur le squelette, le système musculaire, les organes génitaux, le système pileux et aboutissant à un habitus d'infantilisme eunuchoïde, d'autre part un trouble de la nutrition générale caractérisé par une polyurie permanente (7 à 8 litres par jour) et par des complications (chute complète des dents, éruptions cutanées analogues aux diabétides) montrant, derrière son diabète insipide, un complexus morbide qui l'apparente au diabète sucré. Le diagnostic d'infantilisme hypophysaire posé chez ce malade, nous avions sans succès essayé de l'opothérapie par voie buccale. Encouragés par les faits de Farini, Van den Velden et Römer, nous eûmes recours aux injections sous-cutanées d'extrait hypophysaire Choay, chaque injection correspondant à 0gr,05 d'extrait, soit à un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf. Cette dose fit tomber dans les vingt-quatre heures la quantité d'urines émise à un chiffre normal ; l'effet était immédiat, mais passager. L'injection ne valait que pour le jour où elle était pratiquée ; le lendemain la polyurie reparaissait ; une dose plus élevée d'extrait ne restreignait pas davantage la quantité d'urine émise et l'effet n'était pas plus persistant. L'action de la médication était ainsi d'une grande netteté. Au surplus, la description que nous en avons donnée alors peut être utilement reproduite ici :

« Si l'on serre d'un peu près l'influence des injections, on voit que chaque fois les choses se passent de la façon suivante. L'injection est pratiquée vers 11 heures du matin, après que le malade vient de vider sa vessie. L'après-midi se passe alors, ce qui pour lui ne s'était pas produit une seule fois spontanément, sans qu'il éprouve le besoin d'uriner, non plus que de boire ; il est délivré de la soif coutumière qui l'oblige à ingérer environ 2 litres depuis le repas de midi jusqu'au soir. La première miction, après l'injection hypophysaire, a lieu vers 10 heures du soir. Puis le malade dort toute la nuit, sans uriner une seule fois, ce qui est pour lui tout à fait insolite, jusque vers 8 heures du matin. L'urine de ces deux mictions est de couleur normale, ou même un peu plus foncée que normalement. Puis vers 9 heures ou 9 h. 30, c'est-à-dire environ vingt-deux heures après l'injection, survient une nouvelle miction dont l'urine a récupéré complètement l'aspect pâle, presque incolore, et l'abondance des urines habituelles du malade se manifeste à nouveau. Corollairement, la soif, jusqu'alors apaisée, réapparaît, mais deux à trois heures après la reprise de la diurèse : la polydipsie s'accuse ainsi nettement sous la dépendance de la polyurie.

Tant que le malade est sous l'influence de l'injection, il accuse des modifications frappantes de l'état général. Lui qui est d'ordinaire plus ou moins apathique, sans appétit ni entrain, qui est tourmenté par la soif et a la bouche sèche s'il ne la satisfait pas, il est plus en train, se sent plus de vigueur, recouvre l'appétit et le sommeil, que ne troublent plus les fréquentes mictions nocturnes, ne pense plus à boire sans cesse. »

L'analyse des urines nous montre, lors de chaque période d'oligurie, une concentration très accusée des urines, telle que la quantité totale de substances dissoutes éliminées dans les vingt-quatre heures n'est que relativement modifiée, eu égard à la raréfaction des urines.

Cette action certaine de la médication hypophysaire sous la forme employée (d'autres extraits, moins puissants que celui de M. Choay, sont restés inactifs) fut vérifiée pendant de longs mois. J'ai pu en effet observer mon malade plus de cinq mois après avoir publié mes premiers résultats. Les effets des injections étaient tels qu'il ne consentait guère à les suspendre et qu'il était arrivé à se les faire quotidiennement lui-même. Toujours une accalmie de dix-huit à vingt heures suivait l'injection. Jamais toutefois nous ne pûmes obtenir un effet plus prolongé.

Au début de la guerre, en août 1914, je perdis de vue le malade pendant plus d'un an, sachant toutefois qu'il continuait ses piqûres de lobe postérieur d'hypophyse. Lorsque je le revis douze mois après, son état général était à peu près le même, mais les lésions tuberculeuses discrètes qu'il présentait à son premier séjour s'étaient accentuées, et surtout une tuberculose ano-rectale ulcérée et suintante rendait sa vie fort pénible.

Ce qui me frappa alors, outre l'action toujours nette, mais limitée à ses effets immédiats, de l'opothérapie hypophysaire, ce fut la transformation du sujet à un triple point de vue : 1° il avait pris 3 centimètres de taille, ce qui ne lui était pas arrivé depuis l'âge de quatorze ans ; 2° son système pileux s'était manifestement développé, notamment sur la région pubienne ; 3° ses testicules étaient tous deux descendus, plus gros ; il accusait des érections et des éjaculations, phénomènes tout à fait nouveaux pour lui. J'ai ailleurs signalé ces effets assez significatifs et inattendus de la médication instituée (2).

(1) L'observation complète de ce malade a été publiée dans la *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1913 (P. LEREBOULLET, M. FAURE-BEAULIEU et VAUCHER, Diabète insipide et infantilisme). Elle a fait l'objet de la thèse de FLEUROT, Relations entre le diabète insipide et l'hypophyse, *Thèse de Paris*, 1914.

(2) P. LEREBOULLET, Diabète insipide et hypophyse (*Anales de la Facultad de medecina, Montevideo*, décembre 1917).

Malheureusement les progrès de la tuberculose et surtout de la tuberculose ano-rectale, joints à la morphinomanie à laquelle les douleurs provoquées par celle-ci amenèrent le malade, rendirent à peu près inefficaces les résultats de cette cure. Le malade quitta mon service en août 1916 et alla succomber quelques mois plus tard dans un autre service, sans que l'autopsie pût être faite. Du moins son observation prouve-t-elle d'une part les relations du diabète insipide et de l'altération de l'hypophyse, d'autre part l'action de l'opothérapie hypophysaire par voie sous-cutanée sur la polyurie.

Tandis que notre malade était ainsi traité, d'autres étaient soumis à la même médication. J'ai cité le cas de Bergé et Pagniez dans lequel l'action du traitement s'était exercée dans le même sens, mais d'une manière peu active. Les faits que Motzfeldt (1) publia en 1916 sont plus significatifs. Il observa à Christiania trois femmes atteintes de diabète insipide et dont l'une présentait de l'adiposité hypophysaire, une autre un infantilisme vraisemblablement d'origine hypophysaire ; les trois malades avaient une tolérance exagérée pour les hydrates de carbone, de l'apathie avec somnolence, de l'asthénie. Chez ces trois malades, alors que les injections sous-cutanées de lobe antérieur d'hypophyse restaient sans action sur la diurèse, les injections d'extrait de lobe postérieur et de la *pars intermedia* amenaient régulièrement, avec la diminution de la quantité des urines, l'élévation de leur concentration. Parallèlement d'ailleurs, chez des sujets divers, il a observé que l'injection sous-cutanée de lobe postérieur a une action très nette sur la quantité d'urine émise, diminuant la diurèse et augmentant la concentration urinaire. L'influence du lobe postérieur de l'hypophyse sur la fonction rénale est donc indéniable, quel que soit son mode d'action. Pour Motzfeldt, le diabète insipide serait fonction de l'insuffisance du lobe postérieur de l'hypophyse.

En 1917, Germani (2) a rapporté en Italie le cas d'un jeune homme atteint depuis deux ans d'un diabète insipide survenu à la suite d'une forte peur. L'auteur, admettant l'origine endocrinienne de ce diabète, fit pendant vingt jours une injection sous-cutanée quotidienne de 1 centimètre cube d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Les urines, de 6 à 7 litres, descendirent à 2 litres par jour, leur densité s'élevant de 1 002 et 1 004 à 1 014. Retourné chez lui, le malade continua à prendre de l'hypophyse par la bouche et les urines auraient diminué encore de quantité.

De même Christie et Stewart (3) ont publié l'observation d'une femme de trente et un ans atteinte de diabète insipide. Les urines atteignaient de 8 à 16 litres par jour. Les injections intramusculaires d'un extrait commercial de lobe postérieur de l'hypophyse faisaient tomber les urines de 16 litres à 6 litres et même à 4. Malheureusement l'action utile ne se manifestait pas au delà de cinq à sept heures après l'injection. Des doses plus fortes, doubles des précédentes, n'eurent pas un effet plus durable. Les essais de thérapeutique hypophysaire par ingestion se montrèrent absolument inefficaces ; seule la voie hypodermique a paru active, mais à titre temporaire.

Barker et Mosenthal (4), vers la même époque, ont suivi une femme de trente ans présentant depuis plusieurs mois une soif excessive et une polyurie extrême, atteignant en vingt-quatre heures 11 litres et plus ; les injections hypodermiques d'extrait de lobe postérieur et de *pars intermedia*, à la dose de 1 centimètre cube par vingt-quatre heures, se montrèrent efficaces ; la polyurie et la polydipsie diminuèrent, la concentration des urines redevint normale. Parallèlement, la nervosité de la malade diminua et son sommeil s'améliora. Barker et Mary Hodge ont publié un autre cas montrant la même action de la médication.

Plus récemment, Rosenbloom (5) a, chez un garçon de douze ans et demi présentant, depuis l'âge de trois ans, de la polyurie avec hémianopsie bitemporale, vérifié l'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse et vu le taux des urines tomber de 8 litres à 3 litres en même temps qu'elles devenaient plus hautes en couleur. L'effet ne se prolongeait pas au delà de vingt-quatre heures.

Voilà une série de faits concordants. Plus significatifs encore peut-être sont ceux rapportés par Bergé et Schulmann et par Maranon, dans lesquels les constatations nécropsiques vinrent témoigner en faveur du rôle de l'hypophyse.

Bergé et Schulmann (6) ont longuement suivi une malade présentant une polyurie importante et chez laquelle l'examen clinique leur fit conclure à l'origine hypophysaire de la polyurie. Chez cette malade ils ont injecté à plusieurs reprises de l'extrait de lobe postérieur d'hypo-

(1) MOTZFELD, The pituitary body and renal function (*Boston med. and surg. Journal*, 4 mai 1916, p. 644). — M. ROMME, *Presse médicale*, 3 septembre 1917.

(2) GERMANI, *Il Morgagni*, nº 5, 1917.

(3) CHRISTIE et STEWART, *The Archives of internal medicine*, juillet 1917.

(4) BARKER et MOSENTHAL, *Bull. of the John Hopkin's Hospital*, novembre 1917, p. 355.

(5) ROSENBLOOM, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 4 mai 1918, p. 1293.

(6) BERGÉ et SCHULMANN, Le rythme de la ~~glycosurie~~ polyurie hypophysaire (*Presse médicale*, 5 décembre 1918).

physe Choay, celui-là même dont je me suis servi avec Faure-Beaulieu, et ils ont vu la polyurie céder en même temps que le malade accusait du bien-être, une diminution marquée de la soif et une sédation remarquable de son insomnie. Mais l'effet n'était, comme toujours, que temporaire. Si la première injection a paru pendant deux à trois jours influencer la courbe de la diurèse, l'effet de la seconde ne s'est pas prolongé au delà du nycthémère. La vérification anatomique, fort intéressante, a suivi de près l'épreuve thérapeutique et montré l'existence de lésions gommeuses multiples de la pituitaire, siégeant surtout dans le lobe postérieur, mais envahissant le lobe antérieur et la *pars intermedia.*

Quant au fait de Maranon et Pintos (1), il concerne une jeune garçon de treize ans qui, en bonne santé, reçoit un coup de pistolet dans la région frontale supérieure. Il ne sent pas la moindre douleur, ne perd pas connaissance, mais, un mois après le traumatisme, les parents remarquent que l'enfant urine beaucoup et a très soif ; peu après, on constate que son ventre grossit. Dix-sept mois après le traumatisme, on est frappé, d'une part, de l'adiposité abdominale, d'autre part, de l'arrêt de développement de l'appareil sexuel et de l'absence des caractères sexuels secondaires qui, étant donné l'âge et le climat, auraient dû commencer à se montrer. Le symptôme dominant est la polyurie, atteignant 6 à 8 litres par jour, accompagnée d'une soif énorme. L'examen radiographique montre le projectile logé dans la selle turcique, presque dans le plan moyen, sans envahir la région hypophysaire proprement dite. Le malade est soumis trois mois à la médication hypophysaire par voie buccale sans aucun résultat. C'est alors que l'injection d'un centimètre cube d'extrait d'hypophyse fait descendre la quantité d'urine jusqu'à un litre et moins dans les vingt-quatre heures. La densité augmente, de même que la quantité de chlorures. La polyurie reparaît vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection.

Une opération ayant été tentée pour extraire le projectile et la mort étant survenue, on put, à l'autopsie, trouver celui-ci au fond du ventricule moyen, enfoncé dans le même sens que la tige hypophysaire, comme s'il avait tenté de pénétrer dans son intérieur. L'hypophyse n'était pas directement lésée ni comprimée, mais sa communication avec le ventricule moyen était interrompue.

Maranon et Pintos, à propos de ce cas si démonstratif, en rapportent deux autres dans lesquels l'opothérapie hypophysaire agit nettement sur la polyurie (dans l'un, elle fut administrée par voie buccale) et signalent deux faits de leurs collègues Herrando et Lafora où les résultats thérapeutiques furent identiques.

Ces faits n'épuisent pas la liste de ceux qui ont été observés. J'ai ailleurs cité deux cas de David Jewett, de Rochester, tous deux améliorés par l'opothérapie hypophysaire. Un certain nombre d'autres pourraient être rassemblés, mais il y a dans ceux que je viens de résumer un ensemble assez démonstratif pour affirmer l'efficacité des injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse dans le diabète insipide.

Est-ce à dire que toujours le diabète insipide soit ainsi influençable? Si cela était, on pourrait aisément soutenir qu'il s'agit d'une action purement symptomatique de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse sur la sécrétion rénale s'exerçant sur la polyurie, quelle qu'en soit la cause. Motzfeldt n'a-t-il pas relevé l'action de la médication sur la diurèse de sujets sains, ne présentant aucune altération de l'hypophyse? Marcel Garnier et Schulmann (2) n'ont-ils pas, chez le lapin, vu les extraits de lobe postérieur d'hypophyse avoir une action très nette sur la diurèse, déterminant une oligurie accusée, mais passagère (3)?

En réalité, en clinique humaine, cette action est loin d'être constante et il semble que l'on pourrait peut-être, comme l'ont remarqué Bergé et Schulmann, rapprocher l'action de l'opothérapie hypophysaire sur la diurèse des diverses épreuves hypophysaires instituées par Claude, Baudouin et Porak. J'ai eu personnellement l'occasion d'essayer l'action de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse dans divers cas de polyurie et notamment dans un diabète insipide semblant post-typhique mais se rattachant par d'autres côtés aux polyuries jadis qualifiées d'hystériques. L'injection maintes fois répétée d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, même à doses élevées, n'a paru avoir aucun effet nettement sensible. De même, dans quelques cas de polyurie passagère, liés à diverses causes, j'ai employé l'opothérapie hypophysaire, sans la voir modifier sensiblement le taux des urines. Quel que soit donc le mode

(1) MARANON et PINTOS, Lésion traumatique pure de l'hypophyse, syndrome adiposo-génital et diabète insipide (*Nouv Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1916-1917).

(2) MARCEL GARNIER et SCHULMANN, *Soc. de biologie*, 11 juillet 1914.

(3) L'action physiologique des extraits hypophysaires est d'ailleurs très complexe, ainsi que le montrent les multiples recherches groupées récemment dans le beau livre de B.-A. Houssay, de Buenos-Ayres (*La Accion fisiologica de los extractos hipofisiarios*, Buenos-Ayres, 1918). Ce savant physiologiste y vérifie lui-même l'action sur la diurèse de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, mais l'analyse peu au point de vue pathologique.

d'action de l'injection de lobe postérieur d'hypophyse, action directe sur les reins par le système circulatoire, influence sur le système nerveux autonome ou sympathique, influence sur les autres glandes à sécrétion interne, il semble que cette action s'exerce surtout lorsque le lobe postérieur de la pituitaire est insuffisant et que la polyurie constatée est liée à cette insuffisance.

Cette action thérapeutique ne peut être obtenue qu'à l'aide de préparations bien dosées et actives. Les quelques échecs signalés par certains observateurs tiennent sans doute à ce qu'ils ont employé des préparations insuffisamment énergiques. J'ai moi-même échoué avec certaines d'entre elles, alors que je réussissais avec d'autres plus actives. Celle dont je me suis servi est préparée de la manière suivante, selon la note que m'a remise M. Choay :

« La glande choisie est l'hypophyse du bœuf, dont le poids moyen est de 2gr,20 pour la totalité de la glande, 1gr,80 pour le lobe antérieur, 0gr,40 pour le lobe postérieur.

« L'hypophyse, desséchée dans le vide, donne 0gr,50 de poudre pour l'organe total, soit 0gr,40 pour le lobe antérieur et 0gr,10 pour le lobe postérieur.

« Cette poudre sert à préparer la solution injectable ; elle est d'abord délipoïdée, puis traitée par des dissolvants qui en extraient certaines substances actives encore non précisées.

« La solution ainsi chargée de ces substances actives est concentrée jusqu'à l'obtention d'un résidu sec. Le résidu est dissous dans une solution aqueuse de chlorure de sodium à 7 p. 1000, puis porté à l'ébullition, si bien qu'il ne reste que les principes thermostabiles et que tous les éléments microbiens nocifs ont disparu. Par conséquent, la solution préparée ne comprend qu'une partie des éléments de l'hypophyse. »

La solution ainsi préparée, faite avec le lobe postérieur, répond par centimètre cube à 0gr,05 de poudre de lobe postérieur, soit à la moitié de ce lobe.

On le voit, il s'agit là d'une préparation qui est sans doute très éloignée de ce qu'est la glande elle-même et de ce que peut être *in vivo* son produit de sécrétion; on ne peut donc conclure qu'avec de fortes réserves des résultats d'une telle médication à l'action de la glande elle-même. Mais on ne peut pas rester indifférent devant des résultats aussi constants de l'injection d'extrait hypophysaire dans la polyurie liée à une altération de la neuro-hypophyse. On doit y voir l'expression d'une action analogue à celle de l'opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème, action sans doute temporaire, mais action certaine et telle qu'aucune autre médication n'en a jamais donné.

Dans quelle mesure cette thérapeutique modifie-t-elle le pronostic du diabète insipide? Évidemment dans une faible mesure. Elle ne peut avoir pour résultat de faire disparaître la lésion causale. Si elle peut utilement modifier l'ensemble des conséquences de l'insuffisance hypophysaire, elle laisse subsister, tout en les atténuant, la plupart de celles-ci. Elle ne dispense pas d'un traitement étiologique, lorsque par exemple la notion d'une syphilis antérieure héréditaire ou acquise permet de l'instituer. Elle n'empêche pas que parfois soit discutée l'intervention chirurgicale, toujours grave et trop souvent mortelle. Mais c'est déjà quelque chose de transformer pour un temps l'état d'un malade aussi profondément atteint que les malheureux sujets qui présentent du diabète insipide ; faire disparaître quelques heures leur soif parfois atroce, calmer leur système nerveux, leur rendre le sommeil, c'est évidemment faire œuvre utile. La médication semblant par surcroît absolument inoffensive, il y a lieu de la mettre en œuvre, non seulement à titre d'épreuve diagnostique, mais à titre thérapeutique, sans craindre de continuer longtemps les injections quotidiennes de 1 à 2 centimètres cubes d'extrait de lobe postérieur ; tout au plus de temps à autre pourra-t-on leur substituer une à deux semaines l'opothérapie par voie buccale, qui m'a paru parfois relativement efficace à titre de médication intercalaire. L'opothérapie hypophysaire agira ainsi non seulement sur la diurèse et sur la soif souvent pénible, mais sur l'état général, sur l'adiposité, le développement de l'appareil génital, parfois même la croissance. Il n'y a donc aucune raison pour en refuser le bénéfice aux malades polyuriques chez lesquels l'examen clinique permet de suspecter une altération hypophysaire.

L'histoire des injections sous-cutanées d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse dans le diabète insipide apporte donc la preuve de leur action symptomatique certaine. Quelques réserves que l'on doive faire sur leur action physiologique exacte, elles apportent un argument à l'appui du rôle de l'hypophyse dans la production du diabète insipide ; ce rôle, qu'il s'exerce ou non par l'intermédiaire du tissu nerveux avoisinant, est actuellement hors de doute. De même que l'opothérapie thyroïdienne a éclairé l'histoire du myxœdème, l'opothérapie hypophysaire contribue à faire mieux connaître celle du diabète insipide. Tant à titre diagnostique et thérapeutique qu'à titre pathogénique, les résultats actuellement acquis constituent l'un des chapitres les plus intéressants de l'opothérapie moderne.

LE TRAITEMENT DES ANÉMIES PALUSTRES
PAR LE SÉRUM HÉMOPOIÉTIQUE DE CARNOT

PAR

le Dr SARAILHÉ,
Médecin principal de la Marine.

En nosologie tropicale, la question des anémies est une de celles qui préoccupent le plus les médecins coloniaux. En effet, en plus des causes qui la provoquent habituellement dans les contrées tempérées, telles que tuberculose, syphilis, fièvre typhoïde, néphrite chronique, saturnisme, il s'y ajoute des causes propres aux pays chauds : en premier lieu le paludisme, ensuite les dysenteries, le parasitisme intestinal ; enfin l'action même du climat, qui, vraisemblablement, agit par la somme totale des atteintes morbides portant sur un organisme lentement débilité, atteintes dont les plus nocives peut-être pour l'équilibre sanguin sont les troubles gastro-intestinaux multiples avec insuffisance hépatique relative, dus à la chaleur et à une hygiène alimentaire défectueuse.

Rappelé de l'armée d'Orient pour servir au Tonkin, à l'hôpital militaire de Hanoï, à la fin de l'année 1917, nous avons été bien placé, par notre service au laboratoire de bactériologie, pour étudier les états anémiques dus au paludisme et tenter d'ajouter à l'ancienne thérapeutique, presque toujours inefficace en dehors des cas légers, l'appoint d'une méthode qui s'est montrée beaucoup plus puissante dans certaines conditions déterminées. Ce sont les observations de la clinique et du laboratoire concernant les anémies palustres et les résultats de leur traitement que nous désirons exposer ici.

Anémies palustres. — Nos observations ont porté presque uniquement sur les militaires européens, évacués de certains postes de la frontière de Chine ou du Laos tels que Lao-kay, Hagiang-Lai-châu, spécialement réputés pour la gravité du paludisme qu'on y contracte. En effet, 90 pour 100 de ces malades étaient atteints de *Plasmodium præcox* et, sur 76 sujets chez qui a été pratiquée la numération globulaire à leur entrée à l'hôpital; 42, soit 55,27 p. 100, avaient un taux d'hématies inferieur à 3 millions. Ces 42 malades peuvent être rangés dans les trois catégories suivantes : 2 au-dessous de 1 million d'hématies par millimètre cube, 9 entre 1 million et 2 millions, et 31 entre 2 et 3 millions, la plupart de ces derniers étant plutôt entre 2 millions et 2 500 000. Sur les deux malades de la première catégorie, l'un est mort de cachexie aiguë due à l'anémie pernicieuse, son taux globulaire, qui était de 625 000 hématies par millimètre cube à l'entrée, étant tombé quinze jours après, la veille de sa mort, à 370 000 ; l'autre, soumis au traitement antianémique habituel par le fer et l'arsenic, a remonté son taux globulaire initial de 810 000 hématies à plus de 2 millions, mais s'est montré incapable de franchir cette étape. Il fait l'objet de l'observation nº XIX et a été pris comme témoin non traité par le sérum hémopoiétique.

Comme nous désirions éprouver la valeur de la méthode de Carnot, nous n'avons soumis au traitement par le sérum hémopoiétique que des sujets déjà très anémiés, dont l'état général était des plus défectueux. La physionomie de ces malades au point de vue clinique a présenté des caractères si analogues qu'on peut en schématiser la description d'ensemble dans le tableau suivant. Il s'agit d'individus amaigris, qui ont perdu pour la plupart de 5 à 10 kilogrammes. La peau est très pâle, les muqueuses sont décolorées, presque exsangues ; on constate une asthénie, une adynamie extrêmes; certains malades même sont obligés de garder le lit. Au point de vue vasculaire : bruits de souffle extra-cardiaques, tension artérielle très basse, état vertigineux avec bouffées de chaleur à la face, tintements et bourdonnements d'oreilles. Les voies digestives sont touchées : langue sale, jaunâtre ; haleine fétide, état nauséeux, hypochlorhydrie, anorexie presque totale; le plus souvent, diarrhée aqueuse avec débâcles bilieuses. Foie gros et douloureux ; rate hypertrophiée ; urines albumineuses. Du côté du système nerveux, un seul symptôme à peu près constant : une insomnie rebelle à toute médication.

La plupart des malades évacués sur Hanoï pour paludisme et anémie étaient des militaires européens qui, à leur entrée à l'hôpital Lanessan, étaient dirigés sur le service du médecin principal Talbot, qui a constamment fait appel au laboratoire pour se documenter sur le taux globulaire de ses anémiques et grâce à l'obligeance duquel j'ai pu faire sur ces malades à la fois tous les examens nécessaires et tous les essais de traitement. Je reproduis, ci-dessous, le traitement auquel étaient soumis tous les paludéens entrant dans le service du Dr Talbot :

Quinine : 2 grammes par jour, 1 en injection, 1 par voie buccale; traitement pendant deux jours consécutifs.

Arrhénal : 0gr,10 en une injection quotidienne intramusculaire ; traitement pendant deux jours consécutifs.

La quinine et l'arrhénal alternaient ainsi régulièrement jusqu'à disparition complète des accès.

En outre, *tous les jours :*

1º Potion avec :

Teinture de kola..........	ãã 10 gr.
— de coca..........	
Banyuls	100 gr.

2º Protoxalate de fer : 0gr,50 en un cachet.

En somme, au point de vue de l'emploi de la quinine et de l'arrhénal, c'était le traitement de Ravaut qui était appliqué à ces malades indistinctement. Ceux que nous avons traités par le sérum hémopoiétique y sont restés soumis, de même que les témoins non traités par le sérum, car ce traitement étant seul efficace contre l'hématozoaire cause de l'anémie, il importait, pour traiter cette dernière

avec quelque chance de succès, de ne pas en faire perdre le bénéfice aux malades.

Il convient de dire en passant que la plupart des sujets évacués de la haute région pour paludisme et présentant dans leur sang des schizontes et des gamètes de *Plasmodium præcox*, ont fait des formes de paludisme particulièrement rebelles. A beaucoup d'égards, ils nous ont rappelé les paludéens que nous avions observés à l'armée d'Orient, en Macédoine, dans le courant de l'été 1916, à une époque où, le paludisme n'étant soupçonné que par quelques initiés, les milliers de cas qu'on enregistrait dans les divisions étaient catalogués *embarras gastrique fébrile* : mêmes inoculations massives et répétées, même absence de réactions hyperthermiques au début. Les hommes infestés sont atteints de fièvre modérée à 37°,8, 38°, 38°,2, qu'ils ne soupçonnent pour ainsi dire pas. Ils sont sujets à des crises d'asthénie, surtout matinale, dont ils ne peuvent s'expliquer la cause et qui s'amendent dans la journée. Ils perdent l'appétit et le sommeil, pâlissent et maigrissent progressivement, jusqu'au jour où, après des mois de cette existence, ils présentent des accès types, à haute température, avec les stades classiques de frisson, de chaleur et de sueur, ou bien encore font brusquement une crise de bilieuse hemoglobinurique qui provoque leur évacuation.

Sur de tels malades, le traitement quinino-arsenical suivant la méthode de Ravaut s'est montré impuissant à faire disparaître les accès dans plus des deux tiers des cas. Les malades, après une période d'apyrexie qui n'excédait pas en général huit jours, refaisaient un ou plusieurs accès de fièvre avec, chaque fois, présence dans le sang de schizontes annulaires de *Præcox*. C'est ainsi que le traitement de ces anémiques paludéens par le sérum hémopoiétique, institué sur 53 malades, n'a pu être terminé que chez 15 d'entre eux. Sur les 38 restants, il a dû être abandonné 12 fois après la première injection et 26 fois après la deuxième, par suite de la réapparition des accès et des destructions globulaires considérables occasionnées par les rechutes fébriles. A cette occasion, nous avons pu vérifier, une fois de plus, la justesse des remarques faites sur l'anémie palustre par le professeur P. Carnot dans son article des *médications hématiques* (in *Bibliothèque de thérapeutique*, deuxième série : Médications circulatoires, édition 1913, pages 164 et 165), où il dit : « La paludisme est une infection des plus anémiantes, en raison de l'attaque directe des hématies par les hématozoaires circulants. Au début surtout, un seul accès de fièvre intermittente peut faire disparaître d'un demi à 1 million de globules rouges par millimètre cube ; dans la forme tropicale, la déglobulisation est plus intense que dans les formes tierce bénigne et quarte. »

Et plus loin, le même auteur ajoute : « L'anémie paludique des coloniaux est un des syndromes les plus tenaces et les plus graves. Contre elle, toutes les ressources d'un traitement hémopoiétique doivent être mises en jeu, y compris les facteurs climatiques qui, souvent, donnent les plus beaux résultats. »

Sur les 53 malades que nous avons traités par le sérum hémopoiétique et que nous avons pu suivre un temps plus ou moins long, nous avons noté chez 20 d'entre eux le déficit globulaire survenu après une rechute fébrile marquée par un ou plusieurs accès rapprochés ; les chiffres les plus forts ont été enregistrés chez des malades ayant déjà reçu deux injections de sérum et se trouvant en pleine poussée de rénovation globulaire. Voici les chiffres pour ces 20 cas : la première série comprend 13 malades chez qui le traitement par le sérum hémopoiétique a été abandonné après la deuxième injection. Leur déficit en hématies a été, par ordre décroissant :

1.620.000	895.000
1.480.000	877.000
1.310.000	652.000
1.158.000	572.000
1.035.000	498.000
990.000	469.000
905.000	

La deuxième série a trait à des malades qui ont suivi en entier le traitement hémopoiétique ou qui ont servi de témoins non traités. Leurs observations figurent dans ce travail. Voici les chiffres de leur déficit en hématies après une rechute :

984.000	735.000
890.000	635.000
870.000	460.000
850.000	

De telles destructions globulaires équivalent à de véritables saignées et l'on conçoit que leur répétition, qui fait du paludisme une des maladies les plus anémiantes qui soient, puisse gêner gravement ou même rendre vaine toute tentative thérapeutique de rénovation globulaire.

Avant d'exposer les résultats globaux de nos essais de traitement, voici la méthode que nous avons employée.

Nous nous sommes inspirés des beaux travaux du professeur Carnot, seul d'abord, puis en collaboration avec Mlle Deflandre (1), portant sur les propriétés spéciales du sérum d'animaux saignés en voie de régénération sanguine, pour essayer à notre tour cette méthode opothérapique. Nous avons tout d'abord songé à employer l'hémostyl Roussel pour nos premiers essais ; mais les circonstances de la guerre rendant les communications rares et par suite les réapprovisionnements difficiles, nous avons craint de manquer éventuellement de ce produit et d'être, par suite, obligé d'arrêter nos expériences. Nous nous sommes donc adressé à un sérum hétérogène dont le peu de toxicité propre se rapprochât du sérum de cheval : le

(1) P. CARNOT, *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 3 novembre 1906. — P. CARNOT et C. DEFLANDRE, *Ibid.*, janvier 1909. — C. DEFLANDRE, docteur ès sciences : Les applications du sérum hémopoiétique, Lille, 1910.

sérum de lapin, dont il est aisé, dans un laboratoire, de se procurer toutes les quantités désirables. Les animaux étaient choisis de forte taille, d'aspect robuste, d'un poids moyen oscillant entre 3 kilogrammes et 3kg,500. Un examen minutieux des selles était pratiqué au point de vue parasitaire et une numération globulaire préalable avec taux de l'hémoglobine effectuée sur chaque animal avant sa mise en expérience. J'ai pu me rendre compte, au cours de ces recherches portant sur près de 200 animaux, que le chiffre moyen de leurs hématies oscille entre 4 millions et demi et 5 millions par millimètre cube et le taux de l'hémoglobine autour de 90 p. 100. On pratiquait, par ponction du cœur, une première saignée d'environ 60 centimètres cubes de sang, puis le cinquième jour une deuxième d'environ la même quantité. Le sérum centrifugé, décanté et mis à la glacière à + 6°, était injecté le lendemain matin, soit, au maximum, dix-huit heures après son prélèvement.

Le mode d'administration exclusif du sérum de lapin a été la *voie intraveineuse*, car, dans le milieu militaire, il convient d'utiliser les procédés thérapeutiques les plus actifs, dont l'action curative permet de ne pas retenir le malade trop longtemps à l'hôpital. Les quantités de sérum injectées ont été au minimum de 25 centimètres cubes et au maximum de 40 centimètres cubes par injection, les doses moyennes ayant été de 30 centimètres cubes.

D'une façon générale, ces injections ont été très bien supportées, les malades ne présentant après le sérum que des phénomènes insignifiants, tels que : rougeur de la face, sensation de plénitude vasculaire, bourdonnements d'oreilles, le tout disparu dans un temps qui était généralement inférieur à une heure.

Nous avons assez souvent observé des réactions thermiques. Elles se sont produites habituellement sur des sujets dont le paludisme était mal éteint et que la perturbation apportée par le sérum dans leur organisme réveillait à l'état aigu. Sur 156 injections intraveineuses réparties sur 53 malades, ce sont surtout les sujets qui n'ont pas subi le traitement en entier qui ont présenté les réactions fébriles. Voici d'ailleurs les chiffres :

1° *Série des malades n'ayant reçu qu'une injection* : 10 sur 12 (soit 83 p. 100) ont fait une élévation thermique. 2° *Série des malades ayant reçu deux injections* : le chiffre monte à 18 sur 26, soit 66 p. 100; sur ces 18 cas, 7 ont eu la fièvre après chaque injection, les 11 autres après la deuxième seulement. 3° *Série des malades entièrement traités*, ayant reçu de trois à six injections : sur 16 sujets, 4 d'entre eux, classés comme insuccès, ont présenté des élévations thermiques après la troisième injection; un seul des 12 autres, dont le traitement s'est terminé par amélioration ou guérison, a eu une crise fébrile, soit une proportion totale de 31 p. 100. La plupart de ces accès de fièvre constituaient bien des rechutes de paludisme, car sur 60 cas où le sang a été examiné au moment de l'accès, 56 fois nous avons trouvé des schizontes annulaires de *Pl. præcox*. La température ne s'élève généralement que sept à huit heures après l'injection du sérum; elle monte entre 38°,5 et 40° et ne présente aucun type particulier attribuable plutôt à l'action du sérum qu'à celle des hématozoaires. Cette fréquence de la réaction fébrile provoquée par le sérum nous a servi de guide pour juger du degré de l'imprégnation palustre des sujets et, par suite, de la curabilité de leur anémie. Après quelques observations de rechutes fébriles avec constatation d'hématozoaires dans le sang circulant, nous avons pris pour règle de faire absorber au malade une forte dose de quinine : 2 grammes par jour, la veille, le jour et le lendemain de l'injection.

Le deuxième genre de réactions observé chez les malades après l'injection de sérum consiste en phénomènes vasculo-nerveux, d'ordre toxique, rappelant les accidents d'anaphylaxie.

Ces accidents n'ont été observés que 4 fois sur 154 injections, soit une proportion de 2,5 p. 100. Sur ces 4 cas, un seul a été à la fois grave et prolongé, les trois autres ayant été légers et rapidement éteints. Dans 2 cas, il nous a été impossible de trouver dans l'aspect physique du sérum qui était parfaitement limpide, une indication de sa toxicité. Dans les deux derniers, les plus récents, le sérum, au lieu d'être rosé et transparent, était citrin, vaguement opalescent, au point que, devant cet aspect anormal, nous avions hésité à l'injecter et que nous nous y étions finalement résolu après avoir contrôlé que les lapins donneurs étaient en état de parfaite santé apparente. C'est le même sérum qui a été injecté à deux malades le même jour, à une heure d'intervalle : le premier a eu une réaction légère une heure après l'injection ; le deuxième a présenté, quelques minutes après la fin de l'injection, les accidents suivants, consignés dans l'observation X et qui schématisent au complet, dans leur forme grave, les symptômes de l'intoxication par albumines hétérogènes : « Le 17 avril 1919, quelques minutes après la troisième injection de sérum, le malade présente des accidents graves, d'ordre toxique, rappelant l'anaphylaxie, manifestés par de la congestion faciale avec turgescence des veines, œdème volumineux des lèvres, puis des joues, sueurs froides, dyspnée paroxystique, puis pâleur extrême, état syncopal, pouls incomptable, vomissements bilieux abondants, miction involontaire, douleurs abdominales. On injecte au malade 1 milligramme d'adrénaline, 2 centimètres cubes d'éther, 1 centimètre cube de spartéine (0gr,10). Les accidents s'apaisent peu à peu, laissant le malade dans un état de prostration et d'anéantissement qui dure plusieurs heures. »

Il convient de dire que, dans ces 4 cas, les accidents se sont produits : une fois après la deuxième injection (traitement cessé) deux fois après la troisième injection (deux malades traités par le même sérum), une fois après la troisième et la quatrième injection.

Arrivons maintenant au traitement lui-même et aux effets qu'il a produits sur les 16 malades qui l'ont suivi en entier.

Comme les malades qui ont été soumis à notre examen étaient presque tous des paludéens chroniques à rechutes, nous avons adopté comme règle de n'instituer chez eux le traitement par le sérum hémopoiétique qu'après une période d'observation de huit à dix jours pendant laquelle ils étaient quininisés à hautes doses. Les injections de sérum étaient pratiquées tous les cinq à huit jours, et immédiatement avant chacune d'elles nous procédions à une numération globulaire et à l'évaluation du taux de l'hémoglobine. Dans le même temps que les malades étaient soumis au traitement par le sérum de lapin saigné, nous observions concurremment un certain nombre d'autres malades évacués pour paludisme et anémie, venant des mêmes postes et hospitalisés dans le même service (service de M. le médecin principal Talbot) qui, eux, recevaient purement et simplement le traitement antipaludéen habituel, indiqué plus haut. Ces malades non traités par le sérum nous ont servi de *témoins*. A intervalles réguliers, tous les six ou sept jours, ils venaient au laboratoire et nous examinions chaque fois leur sang au double point de vue de la numération des globules et du taux de l'hémoglobine.

Nous avons ainsi pu retenir, au milieu d'une foule de tentatives thérapeutiques que la ténacité de l'infection paludéenne a fait échouer, un ensemble de 21 observations que nous diviserons en trois catégories :

Succès du traitement sérique. — Insuccès. — Témoins non traités.

1º **Succès du traitement sérique.** — Cette classe comprend 12 observations, dont 11 concernant des malades impaludés et une ayant trait à un cas de tuberculose pulmonaire au début chez une jeune élève indigène de l'École de médecine. Nous avons tenu à la joindre aux autres à titre comparatif et pour montrer combien l'anémie de la tuberculose, qui est pourtant bien connue, est plus maniable, plus facile et plus rapide à influencer par le sérum hémopoiétique que l'anémie paludéenne.

Si l'on jette un coup d'œil sur les observations, on voit que le sérum hémopoiétique a eu une action à la fois prompte et heureuse. Le premier symptôme objectif est le *gain globulaire* ; chaque injection fait augmenter le chiffre des hématies d'un nombre compris entre 300 et 500 000 par millimètre cube. Cette augmentation régulière et progressive arrive, après la quatrième ou la cinquième injection, à remonter le taux globulaire au voisinage de la normale ou, plus exactement, à un demi-million d'hématies au-dessous de la normale. Certains malades présentent généralement, à la deuxième ou plus rarement à la troisième injection, un gain d'hématies très important, compris entre 800 000 et 1 650 000 globules rouges. Il y a d'ailleurs là quelque chose de physiologique, le gain globulaire devant être d'autant plus fort que le taux d'anémie est plus bas et que l'excitation des centres hémopoiétiques est plus nouvelle, donc plus efficace.

Le deuxième symptôme objectif est l'*augmentation de poids*, conditionnée par le retour de l'appétit. Le gain moyen réalisé a été de 5kg,500 dans un laps de temps de vingt-cinq jours. Certains malades ont eu des augmentations de poids plus fortes : un de 7 kilogrammes, deux de 10 kilogrammes. Le malade de l'observation III n'a présenté qu'un faible gain de 2 kilogrammes, mais il est bon de noter la mention inscrite sur sa feuille par le médecin traitant au moment de l'exeat, présentant le sujet comme un tuberculeux au début. Enfin le malade de l'observation IX a perdu 2kg,500, malgré une amélioration remarquable de l'état général et de l'équilibre sanguin. Nous l'expliquons par ce fait que, sous l'influence du traitement, l'œdème qui était symptomatique de la rétention aqueuse dans les tissus a disparu par polyurie, ramenant ainsi le poids du malade à un chiffre plus normal.

Le troisième symptôme objectif est le *retour du sommeil*. L'insomnie, qui est la règle chez la plupart de ces malades, est un des signes les plus vite influencés. Dès la deuxième injection, rarement après la troisième, le sommeil s'installe, impérieux, profond, laissant au malade au réveil une impression de détente et de repos. Nous avons noté néanmoins chez un malade (observation III), après la deuxième et la troisième injection, une impression d'hypertension avec battements artériels, éréthisme cardiaque, excitation générale qui empêchait tout sommeil pendant la nuit qui suivait l'injection. Comme cet homme était légèrement albuminurique (4 grammes par litre à l'entrée), nous nous demandons s'il n'y avait pas là un syndrome d'hypertension cardio-rénale augmentée passagèrement par la viscosité du sérum hémopoiétique et l'action spéciale de celui-ci sur la pression sanguine. En tout cas, pour ce malade comme pour les autres, le sommeil est revenu définitivement après la fin du traitement.

En même temps que les symptômes objectifs, les signes subjectifs témoignent de l'amélioration ressentie par le sujet lui-même : c'est tout d'abord une impression de vigueur. Sous le coup de fouet du sérum, l'asthénie physique et psychique du malade disparaît : il y a tonicité musculaire, euphorie, gaîté. La céphalée s'évanouit le plus souvent après la deuxième injection. Le sujet reprend goût à l'existence, s'intéresse à ce qui se passe, sent revenir peu à peu ses forces perdues ; l'appétit, qui était nul ou languissant, reparaît ou augmente jusqu'à pousser le malade à faire plusieurs repas supplémentaires par jour, en dehors des repas réguliers.

En résumé, dans cette catégorie de malades, le sérum hémopoiétique a produit des résultats très favorables, dans un délai fort court et après un nombre d'injections relativement minime. Les malades ont reçu, en moyenne, quatre injections de sérum espacées de cinq jours, ce qui a nécessité en tout un séjour à l'hôpital n'excédant pas un mois. Certains même ont fait des poussées importantes de réparation sanguine sous l'influence de trois injections. Un résultat non moins appréciable a été obtenu sur ces

sujets qui, pour la plupart, étaient évacués des postes de la haute région sur Hanoï aux fins de rapatriement, c'est qu'un d'entre eux seulement a été rapatrié. Il s'agit du malade de l'observation IX qui, traité au mois d'avril de cette année, à une époque où la reprise des transports maritimes est devenue très active, a été renvoyé en France à l'expiration de son temps de séjour colonial réglementaire et parce que son état général, en dehors du paludisme, s'était fortement ressenti des habitudes d'intempérance qui l'avaient conduit dans une section de discipline.

Une question cependant se pose quand on connaît la tenacité du paludisme devenu chronique et sa tendance aux rechutes fébriles; cette question est la suivante : chez un anémique paludéen traité avec succès par le sérum hémopoiétique, que deviennent dans la suite le taux globulaire et le chiffre de l'hémoglobine ? Nous avons cherché à répondre à cette question en examinant, chaque fois que nous l'avons pu, le sang des malades le plus longtemps possible après leur exeat. C'est ainsi que, dans l'observation I, le malade a été réexaminé un mois et demi après son départ de l'hôpital ; celui de l'observation IV, deux mois après ; celui de l'observation VII, quinze jours après. Dans ces trois cas, le taux globulaire et celui de l'hémoglobine s'étaient maintenus sensiblement les mêmes qu'à la fin du traitement. Il nous a été impossible de pratiquer d'autres examens de contrôle; les malades, au lieu d'être rapatriés, rejoignaient leur corps, situé généralement fort loin de Hanoï, les uns après un mois de convalescence, les autres après huit jours de repos seulement. D'ailleurs, la constatation du maintien de l'équilibre sanguin rétabli chez ces malades par le traitement au sérum, n'équivaut en somme qu'à vérifier que le paludisme n'a pas eu de retour offensif, sinon le taux globulaire aurait à nouveau baissé. Il va de soi que la thérapeutique hémopoiétique n'est pas une médication qui s'adresse à la cause anémiante, elle n'est qu'un moyen très puissant d'exciter la réparation sanguine, à condition que la cause destructrice ne continue pas à agir. On ne saurait lui demander davantage, et c'est pourquoi l'on ne doit jamais perdre de vue la nécessité d'instituer concurremment la thérapeutique de la cause. Il peut cependant y avoir, de la part de la médication hémopoiétique, une action indirecte anti-causale ; c'est parce que, grâce à son action stimulante sur la fabrication des hématies, elle redonne à l'organisme des forces nouvelles pour continuer avec plus d'efficacité sa lutte contre l'agent pathogène. Cela explique l'amélioration surprenante que nous avons constatée chez le jeune tuberculeux de l'observation XII, chez qui, en effet, en même temps que montaient les taux des globules et de l'hémoglobine, les signes stéthoscopiques disparaissaient, les adénites s'atténuaient, le poids montait sensiblement, en progression parallèle avec celle de l'appétit. Cela n'a pas empêché dans la suite cet étudiant de refaire récemment, à l'occasion d'un surmenage, une nouvelle poussée de tuberculose avec hémoptysies, pâleur et craquements du sommet droit, ce qui signifie simplement que la cause de l'anémie avait de nouveau agi spécifiquement sur les hématies du malade, mais nous sommes convaincu que c'est l'influence du sérum hémopoiétique qui, en remontant son taux globulaire et en exaltant ses moyens physiologiques de défense, avait assuré au malade le bénéfice d'une rémission prolongée de près d'une année au milieu des apparences d'une santé parfaite.

2° **Insuccès.** — Cette catégorie comprend 4 malades, les seuls chez qui nous nous soyons obstiné à continuer le traitement, en dépit des rechutes fébriles qu'ils faisaient constamment. L'examen de ces observations est instructif touchant les propriétés excito-motrices du sérum sur les centres formateurs des hématies. Sur 4 sujets, 3 ont réagi nettement à l'action du sérum : le malade de l'observation XIII, par un gain de près de 1 500 000 globules et de 20 p. 100 d'hémoglobine après la troisième injection, passant de 180 000 hématies à 3 280 000 ; le malade de l'observation XV, par une augmentation de 1 900 000 hématies et 15 p. 100 d'hémoglobine ; le malade de l'observation XVI, par un gain de 14 00 000 hématies et 17 p. 100 d'hémoglobine. Mais, dans l'intervalle des injections, qui remontaient chaque fois un peu plus le taux sanguin, un accès de paludisme, marqué par une élévation thermique brusque et contrôlé presque chaque fois par l'examen du sang avec présence d'hématozoaires, mettait en conflit la cause destructrice avec la cause réparatrice. C'est finalement la première qui l'a emporté.

De fait, malgré l'amélioration constatée à l'hématimètre, les signes d'amélioration objectifs et subjectifs ont fait défaut. Le plus important, la courbe du poids, montre que celui-ci est resté stationnaire ou a baissé au cours du traitement. Parallèlement, l'asthénie et l'anorexie persistent et le malade lui-même déclare ne pas ressentir d'amélioration appréciable.

Ces quatre malades, chez qui la richesse globulaire était, à l'exeat, redevenue sensiblement la même qu'à l'entrée, ont finalement dû être rapatriés en pleine cachexie.

3° **Témoins non traités par le sérum hémopoiétique.** — Il était indispensable, pour se rendre compte du mode d'action du sérum et de son efficacité réelle, d'observer comparativement une série de malades atteints d'anémie palustre, soumis au traitement anti-paludéen mais non traités par le sérum. Il fallait, pour que les données soient comparables, que les malades fussent, comme les malades traités avec succès, exempts de fièvre pendant une période égale à la durée moyenne du traitement par le sérum, soit environ un mois.

Nous n'avons, pour cette raison, pu retenir que 5 malades dont nous donnons ci-après les observations.

Ils ont été examinés tout les six à huit jours au point de vue du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine.

L'un des cinq malades, âgé de vingt-deux ans (observation XIX), était particulièrement intéressant, car il était rendu à 810 000 hématies par millimètre cube lors de son entrée à l'hôpital, et dans un état de faiblesse qui le tenait au lit. Huit jours après, il avait, sous l'influence du traitement quinique, récupéré par ses propres moyens 1 120 000 hématies, portant ainsi son taux globulaire à 1 930 000 et son hémoglobine de 10 à 30 p. 100. La semaine suivante : 2 740 000 hématies et 52 p. 100 d'hémoglobine, puis, la semaine d'après, comme si cet effort avait épuisé sa moelle osseuse, redescente légère du chiffre des hématies vers 2 280 000 et de l'hémoglobine vers 45 p. 100. Le chiffre des leucocytes, qui est nettement leucopénique (3 100), tendrait à faire croire qu'il y a eu à ce moment quelque crise paludéenne fruste, sans fièvre élevée, avec crise hémolytique.

Les quatre autres malades sont superposables; partis d'anémies graves oscillant autour de 2 millions et demi d'hématies, ils ont légèrement gagné des globules au moment de l'institution du traitement quinino-arsenical, pour retomber à la fin des quatre semaines à un taux sensiblement égal ou inférieur au taux globulaire de l'entrée. Il en a été de même pour la plupart des signes témoignant de l'amélioration de l'état général. La courbe des poids reste stationnaire ou ne présente qu'un accroissement infime : $2^{kg},500$ chez le malade de l'observation XVII après quarante-huit jours d'observation.

Chez un dernier sujet, après une augmentation de 2 kilogrammes, le résultat final a été une perte de poids de 500 grammes.

Chez ces malades, presque à aucun moment, on n'a eu l'impression qu'ils allaient sortir du marasme où ils étaient plongés pour recouvrer vigueur et santé. La face terreuse, l'œil atone, les gestes las, rendus paresseux par l'asthénie musculaire, ils restaient anorexiques, insomniques, sans avoir la force de remonter la pente.

Il est instructif de comparer les observations des malades XIX et XX avec celles des malades VII et VIII qui ont fait un séjour à l'hôpital ou suivi un traitement à la même époque, à un ou deux jours près. Tandis qu'en quatre semaines les deux premiers s'arrêtent à 2 280 000 et 2 810 000 hématies, le poids de l'un restant stationnaire et celui de l'autre ayant augmenté de 2 kilogrammes, les deux autres montent à 4 600 000 et à 4 300 000 hématies, le poids de chacun s'étant accru de 10 kilogrammes.

Or, cliniquement, ces quatre malades étaient identiques, à quelques détails près ; le traitement quinino-arsenical a été employé chez eux de la même façon intensive, ils n'ont pas présenté de rechute apparente de paludisme, ils ont été soumis aux mêmes méthodes d'investigation.

Quelle est donc la raison qui rend compte du rétablissement presque complet de l'équilibre sanguin et de la santé chez deux d'entre eux, alors que les autres restaient stationnaires dans le même laps de temps ?

Il semble manifeste que ce résultat est dû au sérum hémopoiétique, qui a galvanisé les centres producteurs frappés de défaillance et leur a donné l'impulsion stimulante nécessaire pour une surproduction nouvelle.

Conclusions. — Arrivé à la fin de ce travail, nous voudrions en dégager nettement ce qui nous semble être acquis : à savoir l'efficacité de l'action du sérum d'animaux en crise de régénération sanguine pour le traitement des états anémiques, légers ou graves, dus au paludisme et formuler les règles de ce traitement.

1° Il faut établir d'une façon précise si le malade à traiter pour anémie est encore en puissance de paludisme, et pour cela le soumettre à une période d'observation préalable pendant laquelle il sera quininisé fortement ($1^{gr},50$ et 2 grammes par jour) à titre préventif.

2° Il faut faire l'examen somatique et fonctionnel complet du malade et s'efforcer de modifier, d'améliorer ou de faire disparaître les états de congestion viscérale, portant notamment sur le foie et sur la rate, d'où viennent sans doute les conditions de reviviscence de l'hématozoaire.

3° Il faut donner au malade, la veille, le jour et le lendemain de l'injection de sérum hémopoiétique, une forte dose de quinine : $1^{gr},50$ à 2 grammes en une fois, pour éviter la remise en circulation des hématozoaires sous l'influence du sérum.

4° On injectera le sérum par la voie veineuse : de 25 à 40 centimètres cubes une fois tous les six à sept jours, ou par voie sous-cutanée : 10 centimètres cubes une fois tous les trois jours.

5° Il faut suivre le traitement sérique par l'examen du sang (taux des hématies et taux de l'hémoglobine) fait à intervalles réguliers et immédiatement avant l'injection de sérum qui doit suivre.

6° Parallèlement au contrôle hématologique, il faudra noter chez le malade en traitement : la courbe des poids, la disparition de l'adynamie, l'augmentation de la tension artérielle, le retour de l'appétit et du sommeil. La discordance entre les signes hématologiques (rénovation sanguine) et les signes cliniques est l'indice d'un retour offensif prochain du paludisme qui pourra rendre inefficace toute thérapeutique.

LE MÉSOTHORIUM EN THÉRAPEUTIQUE

PAR

P. CARNOT et A. GUILLAUME.

Le mésothorium est un dérivé du thorium, métal appartenant au groupe des corps radio-actifs dont le plus connu est le radium.

La radioactivité du *thorium* fut découverte en 1898 par Schmitt et Mme Curie presque en même temps. On vit que ce corps se transforme en une série d'autres substances dont la première est le *mésothorium*. Celui-ci fut découvert par Hahn en 1907 dans la monazite extraite de l'Inde et du Brésil.

Ce corps, tout comme le radium, émet trois sortes de radiations :

1° Les *rayons* α, projections d'atomes d'hélium, pondérables, de vitesse égale au dixième de celle de la lumière, chargés d'électricité positive et peu pénétrants ;

2° Les *rayons* β, projections 2 000 fois plus petites, animées de vitesses beaucoup plus grandes et variables pour les différents rayons, véritables électrons négatifs analogues aux rayons cathodiques et plus pénétrants que les rayons α;

3° Les *rayons* γ, qui sont des vibrations non corpusculaires comme les rayons X, mais plus pénétrants qu'eux, et qui, ainsi que les rayons β, sont formés de radiations à pénétrations inégales.

Le mésothorium, à son tour, se désintègre et donne naissance à toute une série de corps dont les plus importants sont : le *thorium X* et l'*émanation de thorium*. Chacun de ces corps a une vie propre et émet des radiations, comme on en jugera par le tableau ci-contre :

Thorium : radiat. α, durée 30 milliards d'années.	
Mésothorium : radiat. β-γ......	7 ans 9.
Thorium X : radiat. α.........	7 jours 27.
Emanation de thorium (gaz) α ..	75 secondes.

On voit que le mésothorium, par lui-même, émet des radiations β et γ, radiations les plus pénétrantes qui, comme l'a démontré Dominici, sont les plus actives. De plus, il contient en puissance du thorium X et de l'émanation de thorium qui, eux, émettent des radiations α. Donc, utiliser le mésothorium, c'est utiliser la série de ses corps de désintégration, c'est-à-dire les trois ordres de radiations.

Tout d'abord on essaya, en n'utilisant que les radiations γ du mésothorium, de le substituer aux rayons X dans le traitement des tumeurs. On fit des applications externes, sur le néoplasme, de tubes de mésothorium dont on arrêtait les rayons α et β pour éviter leur action caustique. Les Allemands appliquèrent ce procédé au traitement des cancers du col de l'utérus, du vagin et de l'urètre (1), soit qu'ils aient utilisé uniquement des tubes de mésothorium qu'ils plaçaient dans les cavités malades, soit qu'ils aient combiné les radiations du mésothorium et des rayons X. Ils constatèrent que les hémorragies cessaient, qu'une cicatrisation superficielle se produisait, avec modification de la tumeur, donnant une survie de plusieurs années parfois. Pour les cancers opérés, étaient retardées ou empêchées les récidives.

Puis on s'adressa, non plus au mésothorium, mais au thorium X, parce que la vie très courte (7 jours 27) de ce produit devait lui permettre de manifester une action durable, heureuse, sans qu'il ait le temps de produire des manifestations toxiques. Ce thorium X, mis en solution, put être administré en injections sous-cutanées, intramusculaires, intraveineuses, en boisson et en lavement (2). Tout d'abord on abandonna les injections sous-cutanées qui provoquaient des brûlures et des escarres locales, comme celles du radium et des rayons X. On fit surtout des injections intraveineuses espacées, à doses fortes, de thorium X. On aurait ainsi obtenu des résultats satisfaisants, dans l'*obésité*, où on aurait constaté des diminutions de poids persistantes, dans la *goutte*, où chaque injection aurait été suivie de débâcle d'acide urique. Dans les *rhumatismes chroniques déformants, noueux*, les *rhumatismes blennorragiques*, les effets furent particulièrement nets avec sédation de la douleur et parfois diminution de la raideur articulaire et du gonflement. Enfin l'action du thorium X aurait été particulièrement nette dans les *affections sanguines*, grâce à une augmentation marquée du nombre des hématies. Des résultats auraient été observés dans les anémies graves, les anémies pernicieuses ; les leucémies auraient été très améliorées, le thorium X agissant pour diminuer le nombre des globules blancs.

Mais ce médicament aurait occasionné, parfois surtout à forte dose, des crises diarrhéiques, même sanglantes, de l'albuminurie suivie de mort, des leucopénies graves.

(1) KRONIG et GRAUSS, *Münchener mediziniche Wochenschrift*, 1913, nos 7 et 8. *Centralblatt für Gynäcologie*, 1913, n° 5; *Strahlentherapie*, 1913, Band II, Helft 2. — DODERLEIN, *Monats. f. Geburts. und Gynäcol.*, 1913, n° 5. — E. BUMM, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1913, n° 22.

(2) FALTA, KRIESER, ZEHNER, Mitteil. des deuts. Kongress, fur innere Med., Wiesbaden, 1912, in *Zentralblatt. für Röntgens*, III Jahrgang Heft 9, p. 373.

C'est pourquoi on essaya, en France, de recourir au mésothorium, sa désintégration plus longue (5 années 5 = demi-vie) lui donnant un pouvoir toxique moindre.

Dans notre service de l'hôpital Beaujon, nous avons expérimenté le *bromure de mésothorium* en solution isotonique de 1 microgramme (un millième de milligramme) par centimètre cube, en séries de dix à douze injections intraveineuses, quotidiennes, renouvelées, si besoin était, au bout de quinze jours à trois semaines. Les doses quotidiennes oscillaient entre 2 et 5 microgrammes : le microgramme correspond sensiblement à 0,53 microcurie (1) ; mais cette correspondance n'est calculée que pour les radiations γ, la pénétration étant différente, et les proportions de rayons α et β n'étant pas les mêmes.

Nous relaterons, à titre d'exemple, quelques observations, de genres très divers, qui montrent le champ thérapeutique étendu de cette médication : pour le détail, nous renverrons à la thèse inaugurale que publiera prochainement l'un de nous.

I. **Cancer.** — Nous avons injecté le mésothorium dans plusieurs cas de *cancer* inopérables (du rectum, de l'estomac, du voile du palais). Tout d'abord, nous avons observé, dans tous nos cas, une amélioration manifeste de l'état général. L'anorexie disparaissait. Mais surtout les douleurs étaient diminuées ou même supprimées, et ce résultat, très net, légitime à lui seul la médication.

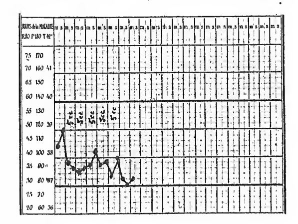
Quant à la tumeur elle-même, on y constatait habituellement un certain degré de ramollissement ; elle était comme œdématiée puis elle diminuait manifestement et nous croyons pouvoir affirmer que l'évolution fatale en fut retardée, au moins dans certains cas.

Par exemple, sur un *cancer de l'estomac* opéré et récidivant, ce traitement a fait disparaître les douleurs quotidiennes et tenaces et ramollir, puis diminuer le noyau de récidive. Il y a eu là régression certaine, malheureusement partielle et incomplète.

Une femme opérée au Chili, en avril et novembre 1918, d'un *cancer du sein gauche* qui récidiva au niveau des ganglions du cou, avait reçu, depuis, cinq injections de cuprase, puis quatorze applications de radium, tant au niveau de la cicatrice douloureuse et bourgeonnante que d'une masse ganglionnaire métastatique apparue dans le creux sus-claviculaire gauche. Malgré ces essais, elle vint dans le service en mai 1919, se plaignant d'une douleur continue au niveau de la cicatrice, avec irradiations, dans l'épaule et le bras gauche. On constata, en effet, une cicatrice douloureuse adhérente, légèrement bourgeonnante en un petit point, et un gros ganglion saillant, douloureux, du volume d'une noix, dans le creux sus-claviculaire gauche. De plus, on nota la présence d'une chaîne de petits ganglions sur le bord du sterno-mastoïdien gauche. La malade fut soumise à trois séries d'injections de mésothorium ; elle en reçut ainsi successivement 22, puis 48, puis 50 microgrammes. On observa une disparition totale de la douleur cicatricielle et ganglionnaire. La cicatrice était devenue beaucoup plus mobile et souple et le point bourgeonnant disparut. Quant au ganglion sus-claviculaire, il se ramollit tout d'abord, puis diminua. La chaîne du cou se résorba.

Ces résultats, si remarquables soient-ils, ne peuvent d'ailleurs nullement permettre d'affirmer une guérison définitive. Mais ils nous inciteront à traiter par cette méthode des néoplasmes précoces plus favorables.

II. **Rhumatisme et orchite gonococciques.** — Nous avons aussi injecté le mésothorium dans certains *rhumatismes gonococciques* rebelles,



Orchite blennorragique traitée par 5 injections de mésothorium (fig. 1).

avec épanchements hydarthrosiques ou purulents et tendance à l'ankylose, dont certains résistaient à tout traitement depuis six à huit semaines. Dès la troisième injection, les douleurs, très vives auparavant, ont diminué ; elles ont même disparu le plus souvent ; l'inflammation s'éteignit, permettant un massage et une mobilisation dirigés contre l'ankylose dès que l'amélioration du processus aigu le permit.

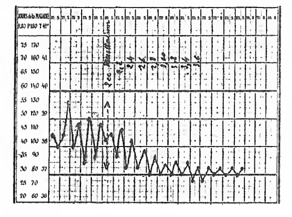
Nous avons enfin traité une orchite blennorragique, par cinq injections de 5 microgrammes chacune : la douleur, la rougeur et la fluxion orchi-

(1) Le microcurie est la quantité d'émanation en équilibre dans un millième de milligramme de radium-élément.

épididymaire ont disparu rapidement et la fièvre est tombée de 39° à la normale.

III. **Rhumatisme chronique déformant.** — Dans plusieurs cas de rhumatisme chronique, il y eut réaction des douleurs, mais sans guérison définitive. Les résultats furent au total incomplets mais assez satisfaisants en comparaison des autres thérapeutiques employées chez les mêmes sujets.

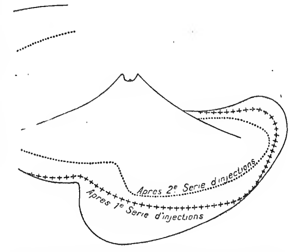
IV. **Érythème polymorphe.** — Dans un cas d'*érythème polymorphe infectieux* tenace (dont l'hémoculture fut d'ailleurs constamment négative), l'effet fut remarquable. On observa une disparition progressive de l'érythème, avec chute de la température en lysis (fig. 2) qu



Erythème infectieux tenace traité par 9 injections de mésothorium (fig. 2).

débuta avec le traitement, une augmentation progressive de la diurèse coïncidant avec une disparition des arthralgies dont la malade se plaignait vivement, une amélioration de l'état général et une reprise de poids de 3 kilogrammes en dix-sept jours.

V. **Cirrhoses.** — Nous avons aussi expérimenté le mésothorium sur un cas de *cirrhose biliaire hypertrophique* portant principalement sur le lobe gauche et qui ne s'était pas amélioré après plusieurs mois de traitement ordinaire et de régime. Le foie était dur, scléreux, à lobe gauche si développé qu'il simulait une rate hypertrophiée. Sa limite inférieure descendait à 20 centimètres au-dessous de la pointe de l'appendice xiphoïde. Après une série d'injections de 30 microgrammes de mésothorium, le foie diminua de 5 centimètres de hauteur, alors que depuis des mois l'hypertrophie était stationnaire, tous les autres traitements ayant échoué, y compris le traitement spécifique, entrepris malgré deux réactions Bordet-Wassermann négatives. Les douleurs, persistantes depuis des mois, disparurent également ; l'état général s'améliora et l'ictère intense et à rechutes s'effaça presque complètement. Après trois mois, l'amélioration est conservée : le foie



Cirrhose biliaire hypertrophique. Tracés des limites supérieure et inférieure du foie : avant le traitement, après une première série d'injections +++, après une deuxième série....... On voit la remarquable rétrocession du foie cirrhosé sous l'influence du mésothorium (fig. 3).

est beaucoup moins scléreux, plus élastique et non douloureux spontanément, et il n'y a pas eu de nouvelle poussée d'ictère. Nous ne donnons ce fait qu'en attente de résultats similaires.

***

Ainsi l'action thérapeutique du mésothorium paraît s'étendre à des cas très divers et beaucoup d'affections en sont justiciables, dont on devra préciser dorénavant les indications.

Dès maintenant l'*effet analgésique* est indiscutable, tant dans les cancers envahissants que dans les douleurs rhumatismales.

Dans les arthrites gonococciques, l'action est vraiment précieuse, alors que ces affections sont si souvent rebelles à tout traitement : il y a de plus action nette, mais incomplète, sur le processus infectieux local.

Dans les cancers, nous avons noté des effets analgésiques et une régression nette, quoique incomplète. Des essais plus étendus sont, par là même, à tenter dans les cancers inopérables ou pour prévenir les récidives opératoires. Peut-être y a-t-il même lieu de traiter des cancers au début, à condition que ces tentatives ne retardent pas l'acte opératoire, la radio ou la radiumthérapie locales.

Jusqu'ici l'usage de ce produit ne nous a donné aucuns incident ni accident, tant locaux que généraux, et nous pouvons maintenant, sans crainte des ulcérations, faire les injections

sous-cutanées avec les mêmes résultats que donnent les intraveineuses.

Il y a donc lieu d'utiliser cette nouvelle arme thérapeutique en en précisant le maniement et les doses : car l'action observée (sur certaines infections, sur des néoplasmes, dans des cirrhoses notamment), pour incomplète qu'elle ait été, est cependant assez nette pour encourager l'extension des essais, étant donnée surtout l'innocuité actuelle de ce mode de traitement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 octobre 1919.

L'œuvre de l'anatomiste Retzius. — M. Hennegny lit une notice sur l'œuvre de l'anatomiste de Stockholm. Il rappelle ses travaux sur le tissu nerveux et conjonctif, sur les organes de l'ouïe des vertébrés, sur l'iris, la division cellulaire et la structure du protoplasma. L'œuvre la plus connue de Retzius est sa théorie du neurone et sa conception anatomique spéciale des cellules nerveuses et de leurs prolongements.

Les origines de l'Académie des sciences. — M. Bigourdan, en présentant un travail sur les sociétés savantes anciennes de Paris, fait observer que, d'après ses recherches, la plus ancienne de ces sociétés, d'où dérive l'Académie, est d'un âge tel qu'en réalité l'Académie des sciences est la doyenne des Académies.

Le mythe des symbiotes. — M. Roux présente un livre de M. Lumière qui fait de très nombreuses objections au livre de M. Portier.

H. Maréchal.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 octobre 1919.

Technique de la conservation du vaccin. — M. d'Arsonval montre que les poudres vaccinales s'altèrent par évaporation et par l'action ultérieure de l'oxygène, de l'humidité, de la lumière. Malgré les divers procédés actuels, les vaccins perdaient néanmoins de leur activité. MM. d'Arsonval et Bordas montrent que l'on peut dessécher dans le vide à très basse température des matières albuminoïdes comme les sérums et les vaccins, et obtenir des poudres absolument déshydratées. Ces extraits desséchés se conservent très longtemps, à condition d'être enfermés dans des tubes de verre scellés dans le vide de Hittorf. La technique que décrit M. d'Arsonval est très simple et ses avantages sont considérables. Le transport dans toutes les régions est donc possible, surtout dans les régions torrides où la température au soleil dépasse 55°, et la poudre vaccinale conserve son activité pendant plusieurs années, quelles que soient les conditions du milieu extérieur.

Discussion sur l'appendicite. — M. Bazy expose ses conclusions ayant pour base 1 200 opérations. Le chirurgien voit une appendicite dans trois conditions :

1° Quand le sujet est atteint de péritonite septique généralisée ; l'opération est obligatoire, mais les conditions sont déplorables. Sur 35 cas, l'auteur note 11 guérisons, ce qui fait penser que si l'opération avait eu lieu plus tôt, l'opéré aurait pu être guéri ; 2° quand, l'appendicite datant de quelques jours, il y a une réaction locale très nette avec réaction péritonéale plus ou moins généralisée. L'auteur surseoit à l'opération quand il y a induration et empâtement, surveillant le malade, ouvrant un abcès si l'empâtement évolue vers la suppuration, attendant la résorption complète de l'empâtement, de façon à opérer à froid ; 3° si on est appelé dans les premières heures de l'appendicite, l'auteur intervient de suite, car on se trouve dans des conditions de simplicité semblables à celles de l'opération à froid ; mais dans ces cas, pour éviter les causes d'erreur, par suite de cette présence ou de l'absence de température, un examen rigoureux s'impose.

Le tétanos chez les blessés de guerre en 1918. — MM. Sieur et Mercier montrent que le taux des tétaniques n'a jamais dépassé 0,30 p. 1 000 aux armées. Dans la zone des armées, le taux de tétaniques est égal à 0,06 p. 1 000. Dans la zone des étapes, c'est-à-dire où l'on voyait des blessés moyens transportables à distance modérée, le taux était de 0,19 p. 1 000. Dans la zone de l'intérieur, le taux était de 0,30 p. 1 000 et n'a jamais dépassé 1 p. 1 000. Ces résultats sont dus à l'injection systématique et très précoce de sérum antitétanique.

Réponse à une demande du commissariat général à la propagande sur les statistiques de natalité, de morbidité, de mortalité des enfants des régions occupées par l'ennemi pendant la guerre. — M. Calmette précise tout le mal que les procédés barbares des Allemands ont fait à la population infantile. Sur 18 036 enfants des écoles de Lille lors de l'armistice, 8 000 ont dû être hospitalisés ou envoyés dans des colonies de convalescence ; 60 p. 100 présentaient un arrêt marqué de croissance ; 40 p. 100 avaient des manifestations de tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire. Dans une seule école, vue en mars 1919, sur 210 enfants, un seul était normal.

La lutte officielle contre la tuberculose bovine. — M. Moussu fait une communication sur la déclaration obligatoire et la lutte officielle contre la tuberculose bovine. Il mentionne que d'une façon générale les conditions de dissémination de la maladie chez le gros bétail sont très comparables à celles qui favorisent l'évolution de la tuberculose humaine. L'infection par apport du bacille tuberculeux est au départ de tout foyer d'étable misère physiologique et le reste ne sont que des facteurs accessoires. La découverte des foyers tuberculeux est assurée par l'inspection des viandes ; la recherche des tuberculeux dans les étables contaminées est favorisée par la déclaration obligatoire et les injections révélatrices de tuberculine. Malgré déclaration et surveillance, la situation sanitaire du cheptel national ne s'est pas grandement améliorée au point de vue tuberculose. M. Moussu montre que la déclaration n'est pas suffisante et qu'il faut y ajouter la désinfection des étables et la surveillance et l'isolement des malades. Cette lutte contre la tuberculose bovine ne sera possible que par le concours des associations et coopératives agricoles, des sociétés d'assurances mutuelles et d'élevage.

L'Académie procède à l'élection de trois correspondants nationaux. Sont élus : MM. Sigalas, de Bordeaux ; Dourner, de Lille ; Guiart, de Lyon.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 octobre 1919.

A propos des éléments de contrôle de la médication novarsenicale dans le traitement de la syphilis nerveuse chronique. — MM. Sicard, Haguenau et Kudelski

préconisent, dans le traitement de la syphilis nerveuse chronique, les injections quotidiennes de petites doses (c^{gr},15) novarsenicales longtemps prolongées et pratiquées par voie intraveineuse ou même par voie musculaire. La dose globale à atteindre est d'environ 5 à 7 grammes chez la femme, 7 à 9 grammes chez l'homme ; cette cure doit être répétée une ou deux fois dans l'année. Sur plus de cent cas traités depuis plus de dix-huit mois, les auteurs n'ont jamais observé d'accidents nitritoïdes, mais ils ont noté des érythèmes, quatre cas d'ictères tardifs et de nombreux faits d'aréflexie achilléenne sans troubles moteurs.

Pour juger du degré de réaction de l'organisme vis-à-vis des novarsenicaux et pour prévenir les accidents toxiques plus ou moins tardifs, les auteurs proposent le dosage méthodique hebdomadaire de l'urée sanguine à partir du troisième ou quatrième gramme injecté. L'affinité de l'arsenic pour la cellule hépatique trouble la fonction uréopoïétique du foie et paraît conditionner l'hyperazotémie progressive.

D'autres éléments de contrôle doivent être également recherchés systématiquement, tels que l'abolition des réflexes achilléens, très fréquemment observée aux environs du septième au neuvième gramme de novarsenic, les érythèmes à la fin du traitement et les courbes de poids et de température.

Transfusion du sang citraté dans un cas de septicémie post-typhoïdique. — MM. L. Boidin, Berthaux et Beyraud rapportent l'observation d'une jeune fille qui, au décours d'une fièvre typhoïde grave et prolongée, présenta les signes d'une septicémie dont la nature ne put être précisée par hémoculture, mais qui se traduisait par de grands accès fébriles se reproduisant avec une ténacité désespérante.

Après diverses thérapeutiques essayées sans résultats, les auteurs tentèrent une petite transfusion de sang citraté. Elle fut faite très prudemment : petite dose (40 centimètres cubes), analyse préalable des sangs du donneur et du receveur, injection très lente (cinq minutes). A peine l'injection était-elle terminée que la malade présenta un choc d'une violence extrême, puis le lendemain elle eut des urines rares, rouges et albumineuses ; le cinquième jour après la transfusion, apparurent des crises éclamptiques subintrantes suivies d'une période de coma complet qui dura quatre jours. La malade cependant guérit rapidement. La température tomba brutalement après la transfusion et resta normale.

La petite transfusion médicale de sang citraté, à côté de résultats thérapeutiques éclatants, peut donc exposer à des accidents très graves que le médecin doit connaître. Comme d'autres méthodes de même ordre (injections intraveineuses de peptone, d'or colloïdal, autosérothérapie anaphylactique, etc.), elle semble agir en déterminant un brusque déséquilibre humoral dont il est difficile de prévoir l'intensité.

Présentation d'appareil. — MM. Vaquez et Laubry présentent le type définitif, récemment modifié, de leur sphygmotensiomètre. En dehors d'un système de fermeture plus expéditif du brassard, il offre l'avantage de réunir en un seul appareil le sphygmotensiomètre de M. Vaquez et le sphygmophone de M. Laubry.

Elections. — MM. Harvier, Léri, Herscher, Villaret et Foix, nommés médecins des hôpitaux au dernier concours, sont élus à l'unanimité membres de la société.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 octobre 1919.

Interventions sur le radial. — M. Auvray produit les *résultats éloignés de 39 interventions sur le nerf radial*, interventions datant de 1915 et 1916 et comprenant : 15 libérations simples, 11 réunions bout à bout, 2 réunions après dédoublement du bout central, 1 anastomose avec le brachial cutané interne, 1 excision d'un nodule cicatriciel dans l'aisselle, 1 greffe d'un segment brachial cutané interne.

Sur 31 interventions : 17 guérisons complètes, 7 améliorations notables, 2 améliorations légères, 7 résultats nuls ; soit 22 résultats satisfaisants (près des deux tiers).

Le début de la récupération fonctionnelle se manifeste nettement à un moment variable après l'intervention, plus ou moins longtemps, suivant la nature de l'intervention : de un et plusieurs mois à un an et demi et plus (notamment après les greffes).

Au point de vue technique, M. Auvray est pour les méthodes les plus simples.

M. Wiart estime qu'il ne faut voir la « guérison complète » qu'après avoir constaté la restauration fonctionnelle intégrale de tous les muscles innervés par le nerf lésé. En ce qui le concerne, il a eu plus de succès avec les libérations et il ne condamne pas le dédoublement du bout central : il en a obtenu un bon résultat.

M. Chevrier pense que si une libération n'est pas toujours suivie de succès, c'est qu'il est souvent préférable de réséquer le segment traumatisé et de suturer.

M. Auvray définit la « guérison complète », en l'absence de l'examen électrique des muscles.

Chirurgie biliaire. — Cinq observations rapportées par M. Pierre Duval : 2 de calculs multiples des voies biliaires, 2 de résection du cholédoque suivie de suture, 1 de rétrécissement complet du cholédoque.

Calculs multiples, échelonnés en séries depuis le hile du foie jusqu'à l'ampoule de Vater. Nécessité d'enlever la vésicule, de fendre le canal hépatique droit, puis le cholédoque, sur presque toute sa longueur. Extraction des calculs, suture totale, sauf un brin ; au onzième jour la fistule est tarie; au vingt-quatrième jour, la guérison est complète sans incident.

Dans une observation, le diagnostic radiologique fut précisé par M. Béclère, grâce aux perfectionnements techniques acquis par la radiologie.

Résections transverses du cholédoque pour un calcul cystique et un calcul du cholédoque avec sclérose hypertrophique considérable. Suture bout à bout. Guérison sans incident, avec réserve quant aux suites éloignées.

Rétrécissement du cholédoque. Fistule biliaire externe au niveau de la cicatrice laissée par une précédente opération pour calcul du cholédoque. Dans un bloc sous-hépatique, large fistule du cholédoque, rétrécissement infranchissable du bout inférieur du canal. Suture de l'orifice du cholédoque à une boutonnière pratiquée dans la paroi postérieure du cholédoque. Résultats satisfaisants.

Chirurgie abdominale. — Cinq observations dues à M. Lafourcade, de Bayonne : *anévrysme de l'artère iliaque interne, tumeur gazeuse de l'abdomen, kystes hydatiques multiples, occlusion intestinale pour tumeur pileuse de l'intestin.*

M. Barthélemy, de Nancy, fait une communication sur les *hernies dites de Spiegel.*

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5521-19. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LA CHIRURGIE RÉPARATRICE PRÉCOCE
PAR RÉUNION PRIMAIRE IMMÉDIATE OU RETARDÉE

PAR

le Dr Pierre DESCOMPS,
Professeur agrégé, à la Faculté de médecine de Paris,
chirurgien des hôpitaux de Paris.

Pour des raisons d'opportunité, nous avons différé la publication d'une statistique de chirurgie de guerre recueillie sur cette question, ainsi que celle des commentaires que cette statistique nous a inspirés. Nous croyons devoir aujourd'hui communiquer ces notes, en raison des conclusions utiles qu'on en peut tirer pour la pratique courante de la chirurgie.

* * *

De décembre 1917 à avril 1918, avec nos collaborateurs de l'autochir 3, nous avons pratiqué des réunions primaires, soit immédiates, soit retardées. Voici notre statistique, qui répond à une période de fonctionnement minime, mais constant, de moyenne activité. Nombre de blessés, 712. Nombre de réunions primaires, 451 dont 118 sur lésions osseuses ou articulaires. Résultats parfaits ou bons, 409. Résultats médiocres ou insuccès, 42. La réunion primaire nous a donc donné — chiffre global — 91 p. 100 de succès.

Les résultats médiocres ou les insuccès concernent les cas dans lesquels on a dû désunir en partie ou en totalité. Les désunions totales comptent pour 33 cas, les désunions partielles pour 9 cas.

Après échec de la réunion primaire, presque tous les blessés ont pu, sans complication ni locale ni générale, être préparés, par la désinfection, pour la réunion secondaire précoce ou tardive. La rapidité des évacuations vers l'arrière ne nous a pas permis de pratiquer autrement qu'à titre exceptionnel la réunion secondaire, soit comme procédé initial de chirurgie réparatrice, soit après échec de la réunion primaire ; notre statistique est de 40 cas avec 2 insuccès.

Le nombre relativement restreint — trop restreint à notre gré — des réunions primaires pratiquées, par rapport au nombre de blessés, tient à plusieurs causes. Il tient d'abord à ce premier fait : que nous recevions des blessés de toutes catégories, dont certains ne relevaient pas ou ne relevaient plus de cette méthode de traitement. Il tient ensuite à ce deuxième fait : que certaines de nos équipes chirurgicales pratiquaient moins volontiers que d'autres la réunion primaire des plaies. Il tient enfin à ce troisième fait, sur lequel nous allons insister tout particulièrement : que dans la zone d'armée où nous étions placé à ce moment-là, les plaies se présentaient dans des conditions moins favorables que dans d'autres zones d'armée certainement plus favorisées à cet égard, et que nous trouvions à la réunion primaire des contre-indications d'un caractère spécial, en rapport avec ce terrain d'action.

Dans toutes les catégories de blessés et de blessures que nous avons observées durant cette période, nous avons noté, en effet, la fréquence persistante, et par comparaison vraiment exceptionnelle, des complications septiques des plaies, jusqu'à la gangrène gazeuse inclusivement. C'est ce qui nous a conduit à envisager la question d'une adaptation plus exacte des indications et de la technique des réunions primaires aux différents milieux. Tout se passe comme si les milieux plus ou moins favorables conféraient aux plaies des caractères particuliers, en conditionnant, en sens favorable ou en sens défavorable, soit l'état local, soit l'état général, soit l'un et l'autre de ces deux éléments. En d'autres termes, blessés et blessures se présentent dans des conditions plus ou moins heureuses, selon les circonstances de temps et de lieu. En sorte que la chirurgie réparatrice précoce doit s'adapter, modifiant selon les cas ses indications et sa technique. Aussi convient-il que le chirurgien, placé dans des conditions variables, commence par étudier tout milieu nouveau et y adapte rapidement sa pratique. Par ses méthodes multiples, par ses ressources variées, la chirurgie réparatrice précoce peut être utilisée partout avec toute la sécurité désirable.

* * *

Nous voudrions exposer comment, en milieu défavorable tel que celui où a été recueillie la précédente statistique, nous avons été amené à adapter les indications et la technique de la réunion primaire immédiate ou retardée. C'est, sans aucun doute, à cette adaptation que notre statistique, moins heureuse au début, a dû de s'améliorer progressivement et a fourni un résultat global qui n'est inférieur à aucun de ceux qui ont été publiés dans les zones même les plus favorables des armées.

Mais ce qu'il convient de bien affirmer d'emblée, c'est que la méthode de choix de la chirurgie réparatrice précoce reste, même en milieu défavorable, la réunion primaire, sinon la réunion primaire immédiate, du moins la réunion primaire retardée; la réunion secondaire précoce ou tardive ne

recueille donc que les contre-indications, somme toute peu fréquentes, les échecs, de plus en plus rares, ou enfin, en temps de guerre, les impossibilités temporaires — tenant aux nécessités des évacuations— de la réunion primaire.

*
* *

On peut envisager à la réunion primaire immédiate des contre-indications tenant : les unes à l'état général, les autres à l'état local, les unes tenant au blessé, les autres à la blessure. Nous pouvons sommairement les classer comme suit :

I. **Contre-indications tenant à l'état général.** — 1° Blessés en état de shock commotionnel ou hémorragique, ou en état dépressif à marche rapide préludant au shock toxique précoce, à la toxémie traumatique : blessés pour lesquels il convient de réduire au strict nécessaire l'acte opératoire d'urgence et sa durée ;

2° Blessés en état fébrile dépassant 38°,5 : état thermique témoignant d'une infection en évolution ;

3° Blessés atteints d'une affection médicale aiguë, en particulier gazés graves ;

4° Blessés âgés, ou de mauvais état général permanent, donc en apparence peu résistants ;

5° Polyblessés graves.

II. **Contre-indications tenant à l'état local.** — 1° Plaies à grands délabrements, avec tissus contus, dilacérés ; plaies en état de stupeur locale, sèches, atones ; plaies étendues, dans lesquelles l'excision large et complète du foyer traumatique est impossible ; plaies profondes, irrégulières, anfractueuses, à muscles décollés et à grands espaces celluleux ouverts ; plaies avec vaste surface adjacente contuse ou large contusion à distance.

2° Plaies comportant de graves désordres vasculaires, par exemple la ligature d'un gros tronc artériel ; plaies s'accompagnant de larges suffusions sanguines diffuses ou d'hématomes collectés ; plaies dont l'hémostase est incomplète, dont l'exsudat hémolymphatique reste abondant en raison du voisinage d'importants carrefours sanguins ou lymphatiques.

3° Plaies très souillées, dans lesquelles on rencontre des amas de tissus en état d'attrition, des débris de terre, de pierres, de vêtements, des projectiles, — soit un seul projectile important, soit plusieurs projectiles, soit une poussière d'éclats disséminés.

4° Plaies datant de plus de vingt-quatre heures.

5° Plaies bénignes, superficielles, tangentielles, ou longs sétons par balles.

En milieu défavorable, nous dirions même volontiers en tout milieu suspect, ces contre-indications deviennent impératives ; du moins on doit envisager une interprétation plus particulièrement stricte de ces catégories. Comme toujours, la difficulté de la décision n'existe jamais dans les cas extrêmes, indiscutables, mais dans les cas moyens où l'on hésite à fermer d'emblée ; et ces cas sont plus nombreux en milieu défavorable.

Avec quels éléments établir la décision ?

L'examen bactériologique de la plaie, par prélèvement pratiqué après l'excision chirurgicale — avant l'excision de la plaie souillée, il n'aurait, de toute évidence, aucune valeur pratique, — est le plus souvent irréalisable, même si on a le laboratoire à sa disposition immédiate. Les cultures les plus rapides demandent un minimum de six à douze heures, ce qui exclut d'emblée la réunion immédiate et par conséquent ne s'accorde qu'avec la réunion retardée. Encore pour celle-ci, qui étend son domaine jusqu'au quatrième jour et même au delà, convient-il de remarquer que les examens bactériologiques sont d'autant plus probants que le prélèvement est plus tardif, porte sur des exsudats mieux collectés, plus définis. Quoi qu'il en soit, au moment du premier acte opératoire de débridement et d'excision, l'examen bactériologique ne peut donc fournir la base d'une décision de fermeture immédiate ou différée.

Le temps écoulé entre la blessure et l'acte opératoire n'est pas une notion de haute valeur, à ce point de vue particulier. Certes il est acquis que la chirurgie de débridement et d'exérèse du foyer traumatique, suivie de restauration complète immédiate, doit être aussi précoce que possible. Dans certains cas, l'arrivée des blessés de guerre est retardée en raison des difficultés de la relève, et cela malgré les plus louables efforts ; cette arrivée plus ou moins rapide des blessés rentre précisément dans le cadre des conditions plus ou moins favorisantes dont il est ici question. Et cependant les résultats favorables des réunions primaires ne sont pas exactement proportionnels, toutes choses égales d'ailleurs, à la précocité de l'arrivée à l'ambulance et à la précocité de l'acte opératoire. Nous avons, pour notre statistique, établi deux courbes adjacentes : courbe des heures d'attente entre la blessure et l'acte opératoire, courbe des résultats. Contrairement d'ailleurs à nos prévisions initiales, les courbes ne sont en aucune façon superposables. Il semble donc que ce ne soit pas là une considération de tout premier plan, capable de guider dans le choix de

la méthode. Il ne faut pas refuser à certains blessés, même tard venus, le bénéfice énorme de la réunion immédiate.

Contrairement à leur réputation bien établie de toute spéciale gravité, les plaies du squelette ne nous ont point paru susceptibles d'accidents particulièrement graves après fermeture primaire. Notre statistique comprend 118 cas de lésions du squelette. Encore qu'en soient exclues les fractures à grands délabrements, qui rentrent dans le cadre des contre-indications générales susdites, elle comprend des cas de lésions graves du squelette qui, dans l'ensemble, ont évolué favorablement, comme les plaies des parties molles, en tout cas d'une manière à peu près identique. Peu à peu les plaies du squelette tendent à rentrer dans les lois communes : les plaies articulaires réunissent d'emblée d'une manière admirable ; quant aux plaies diaphyso-épiphysaires, après exérèse suffisante, excision large du squelette, sans excès mais aussi sans parcimonie, avec ménagement soigneux du périoste, elles réunissent aussi très facilement d'emblée, quand il n'y a pas en même temps de trop vastes délabrements des parties molles adjacentes. Car ce sont les parties molles qui, à ce point de vue, règlent le pronostic ; nous allons y revenir plus loin.

Parmi les plaies ostéo-articulaires, les plaies des extrémités des membres, mains et doigts, pieds et orteils, sont réputées pour leur particulière septicité ; tout au moins pense-t-on qu'elles sont plus exposées que d'autres aux complications septiques, en raison de la malpropreté de ces régions et de la multiplicité des cavités arthro ou ténosynoviales. Nous ne partageons pas cette conviction ; il nous a paru qu'après nettoyage soigné et excision large, régularisation et fermeture immédiate, ces plaies présentent une évolution des plus favorables (*Paris médical*, 1919, nº 3).

Au point de vue spécial que nous envisageons ici, le danger vient des parties molles. Il apparaît dans les cas de plaies profondes et dans les cas de plaies affectant certaines régions que l'on peut dire particulièrement dangereuses. C'est dans ce sens qu'il faut, en milieu défavorable, chercher des contre-indications à la réunion primaire immédiate, donc se réserver de faire appel aux autres méthodes de chirurgie réparatrice, en particulier à la réunion primaire retardée. Celle-ci apporte dans ces cas le coefficient de sécurité nécessaire, en fournissant une période d'attente, après le débridement et l'excision, période durant laquelle on peut faire, avant de fermer et de restaurer, les examens cliniques et bactériologiques justificatifs.

Ces plaies dangereuses — ou tout au moins très suspectes — des parties molles, sont celles qui atteignent les régions riches en grands interstices musculaires et vasculaires, en espaces celluleux décollables, où l'infiltration se fait plus facilement en cas d'infection, où, d'autre part, l'état d'anémie locale et l'existence d'exsudats lympho-hématiques favorisent les pullulations microbiennes. Ces plaies sont presque exclusivement des plaies des membres inférieurs, plaies qui d'ailleurs sont depuis longtemps considérées, à juste titre, comme plus particulièrement exposées à toutes les complications septiques, en raison des conditions favorisantes extérieures. Et, aux membres inférieurs, viennent en première ligne de gravité : les plaies de la face postérieure de la jambe, puis les plaies de la racine de la cuisse et de la fesse.

Les plaies du mollet, qui si souvent nécessitent la ligature d'un des gros troncs artériels profonds, méritent de tenir la première place parmi ces plaies de réputation fâcheuse et très méritée. Presque tous les cas d'infections graves septiques que nous avons observés, sont consécutifs à ces « gros mollets », dont un important élément de gravité est souvent jusqu'à leur apparente bénignité. Beaucoup de ces blessures se présentent, en effet, sous les apparences d'un séton banal ; mais dès que, sous la peau tendue du mollet, on a mis à découvert les plans profonds — par grande incision verticale médiane, la seule qui donne l'accès large nécessaire, — on est surpris d'apercevoir sous le soléaire des lésions étendues. C'est dans ces conditions que : contusion, décollement lympho-hématique, plaie vasculaire artérielle, gêne de la circulation de retour, concourent à préparer ce terrain à l'infection, favorisée pour une large part par l'habituelle malpropreté du membre. Même largement ouvertes et excisées, même bien désinfectées, ces plaies gardent leur gravité toute particulière, dont il faut partout se méfier, mais qui s'affirme en milieu défavorable.

Dans les cas douteux, ce sont ces plaies suspectes des membres inférieurs qu'il faut mettre en observation et ne pas fermer d'emblée.

Ainsi donc sont exclues du cadre de la réunion primaire immédiate, en milieu défavorable, certaines plaies qu'en milieu favorable on fermerait d'emblée ; elles viennent s'ajouter au cadre des contre-indications générales dont nous avons plus haut dressé le schéma.



Comment traiter toutes ces plaies douteuses qui ne sont pas fermées d'emblée? Convient-il

de les faire entrer dans le cadre de la réunion secondaire après désinfection? Nous ne le pensons pas. Et c'est là le point essentiel que nous voudrions mettre en lumière.

Nous avons dit ailleurs (*Paris médical*, 1918, nº 38) comment la réunion secondaire nous paraît être inférieure, d'une manière générale, à la réunion primaire, soit à la réunion primaire immédiate, soit à la réunion primaire retardée, puisque celle-ci, par le pansement aseptique sec ou par le pansement à l'éther, permet de rester dans le cadre de la chirurgie aseptique sèche. Nous pouvons ajouter que, après essai, dans les milieux défavorables ou suspects dont nous parlons ici, la réunion secondaire nous a paru, malgré la plus grande sécurité apparente de la méthode, tout particulièrement contre-indiquée. Dans ces cas la préparation des plaies pour la réunion, plus lente à obtenir, plus exposée à des incidents, est certainement plus aléatoire dans ses résultats. Les réactions générales aussi bien que les réactions locales sont souvent moins favorables, moins rapides, moins certaines. Il semble bien que le travail d'autostérilisation des plaies, élément fondamental de la réparation des tissus, est moins actif et moins efficace dans des plaies, suspectes, laissées longtemps ouvertes et soumises à la stérilisation chimique artificielle, que dans les plaies réunies primairement, sinon par réunion primaire immédiate, du moins par réunion primaire retardée.

Voici donc quelle est, dans ces cas, notre pratique. Ces plaies suspectes sont laissées largement ouvertes. On peut les garder en observation sous pansement aseptique sec ; nous préférons leur appliquer, pendant la période d'attente, le pansement à l'éther par imprégnation ou par irrigation discontinue. Dès que l'état bactériologique le permet, du deuxième au quatrième jour, ces plaies sont fermées par réunion primaire retardée.

Si la plaie infectée ne peut être réunie dans ce délai, on en commence et poursuit la désinfection systématique pendant le temps nécessaire; puis la réunion secondaire est pratiquée : soit la réunion secondaire précoce avant le douzième jour, soit la réunion secondaire tardive. Entre ces ressources successives de la chirurgie réparatrice, il n'y a, à la vérité, aucune discontinuité. Même indication si la réunion primaire retardée échoue.

Les cas rebelles restent l'exception, cas dans lesquels la plaie septique doit être désinfectée avant réunion, par conséquent rentre dans le cadre de la réunion secondaire. Au surplus, il est toujours facile d'y avoir recours si la réunion primaire retardée échoue.

Ainsi donc, c'est sur ce point très spécial que les indications de la chirurgie réparatrice précoce peuvent, en milieu défavorable ou suspect, être modifiées et complétées : à la réunion primaire immédiate doit être préférée parfois la réunion primaire retardée, précieuse ressource dont il convient, croyons-nous, d'étendre les indications.

La réunion primaire retardée, procédé de nécessité, a rendu d'immenses services quand la réunion immédiate ne pouvait être matériellement réalisée ; c'est ce que P. Duval a démontré, dans une statistique à laquelle j'ai eu l'occasion de collaborer avec un groupe chirurgical d'étapes (*Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 2 octobre 1917). Procédé de choix dans les cas douteux, elle y trouve des indications positives très particulières, très précises ; nous ne saurions trop marquer que, dans la pratique chirurgicale courante, toute plaie suspecte qu'on hésitera à fermer d'emblée pourra rentrer dans son cadre.

***

Voici sur quels points, en milieu défavorable ou suspect, nous avons été amené par l'expérience à modifier la technique habituelle, beaucoup plus simple, des réunions primaires tant immédiates que retardées.

Préparation particulièrement étendue et prolongée du champ opératoire, par nettoyage minutieux des téguments autour de la blessure : premier iodage, savonnage, rasage, décapage au benzol iodé, second iodage. Pendant toute cette préparation, protection attentive des surfaces cruentées, par application de compresses aseptiques, afin d'éviter, en particulier par la diffusion des liquides septiques d'irrigations inopportunes, l'apport dans la plaie d'éléments d'infection secondaire venus des téguments voisins. La blessure proprement dite — le foyer traumatique — n'est abordée qu'au moment où le chirurgien commence son acte opératoire par l'excision du foyer.

Excision très large des berges du foyer traumatique, foyer d'attrition infecté qu'il convient d'enlever en masse. Beaucoup de résultats imparfaits ou d'échecs sont dus à des exérèses trop timides. Chose curieuse : beaucoup d'excisions incomplètes se rencontrent — évidemment sans logiquement s'accorder — avec des débridements excessifs : tel chirurgien, timide dans ses exérèses, fait des débridements inutilement et même dangereusement étendus. Certes il convient d'opérer

à ciel ouvert, donc d'inciser assez largement pour que l'opération d'exérèse soit facile et sûre, mais il y a une mesure à garder, qu'on nous semble avoir plutôt dépassée dans un grand nombre de cas. En revanche, dans le foyer d'attrition lui-même, il convient de ne pas exciser avec trop de parcimonie ; sur ce point, on nous paraît avoir trop souvent péché par défaut, par souci de conservation mal comprise. Adaptation des sacrifices au degré d'attrition des tissus et à la disposition topographique régionale, conservation maxima des téguments, excision des muscles parallèlement à leurs fibres, conservation de la couverture celluleuse des pédicules vasculo-nerveux, ménagement des grandes esquilles osseuses adhérentes et du périoste ; exécution de ce temps opératoire avec des instruments, sans explorations digitales, sans affouillements profonds dangereux, afin de ne pas étendre le foyer traumatique et de ne pas disséminer l'infection ; renouvellement du matériel après ce premier temps de nettoyage. Ces principes généraux sont d'ordre banal ; il est nécessaire de ne jamais les perdre de vue ; en milieu septique suspect, il convient de leur accorder un caractère plus particulièrement impératif.

Nettoyage à l'éther et, toutes les fois que la plaie le permet, bain d'éther prolongé jusqu'à évaporation du liquide plusieurs fois renouvelé.

Réparation par réfection autoplastique méthodique, conçue et exécutée anatomiquement, des divers tissus de la région, étage par étage. Mais dans les cas dont nous parlons, nous avons dû, pour éviter les désunions et les éliminations secondaires, abandonner les procédés de restauration plan par plan à fils perdus et nous résoudre à fermer en un plan. Nous réunissons avec des fils métalliques, gros fils de bronze très solides qui permettent un blocage complet, serré, hermétique, sans espaces morts, sans hiatus de stagnation lympho-hématique. Cette restauration peut cependant rester méthodique, respecter les étages, ne pas être exécutée par juxtaposition en masse sommaire, atypique et incomplète. Entre les fils de bronze, fils superficiels d'affrontement des lèvres cutanées.

Nous avons dû, dans ces cas, renoncer à la réunion sans drainage qui, en milieu favorable, doit rester la règle absolue. Dans toute plaie profonde, au point déclive, nous avons placé un drain rigide, en réservant pour son passage l'espace strictement nécessaire. Ce tube, laissé en place vingt-quatre ou quarante-huit heures, exceptionnellement soixante-douze heures, a pour but, moins de donner issue aux exsudats en général minimes sinon nuls, que de permettre, dans les cas douteux, de pratiquer un examen bactériologique des exsudats, sans en excepter les plus importants, c'est-à-dire les exsudats profonds que le drain amène en surface, ou dont il permet du moins d'aller dans la profondeur faire d'utiles prélèvements. Ce tube explorateur temporaire, qu'on enlève dès que le pronostic de bénignité est assuré, n'offre aucun inconvénient, ni pour la marche de la réunion, ni pour sa qualité : il apporte une garantie de sécurité qui nous a paru indispensable.

Pansement très ajusté, comportant une véritable immobilisation, par une lame de store, pour toute plaie étendue et profonde. Cette immobilisation temporaire, courte, maintenue pendant les deux, trois ou quatre premiers jours, ne présente aucun inconvénient ; elle a l'avantage considérable de supprimer presque complètement la douleur, en réduisant la mobilité des organes de la région; par là elle favorise au plus haut point la réunion. Cette action s'exerce plus précisément sur les foyers douteux, en état d'équilibre instable en quelque sorte, où se poursuit, en milieu hypo-septique, sous suture, le travail capital de l'auto-stérilisation, condition de la réparation.

Pansement toujours aseptique, sec, rarement renouvelé. A ce sujet, qu'on nous permette une remarque. Dans la plupart des formations sanitaires de guerre et dans quelques formations civiles, l'expérience nous a montré qu'il y a trois choses qu'il est toujours difficile d'obtenir du personnel : un nettoyage préopératoire large et complet, un pansement bien fait suffisamment ouaté et surtout assez serré, enfin un renouvellement aussi rare que possible dudit pansement. Et cependant ce sont là, à notre avis, des nécessités techniques primordiales au point de vue du pronostic.

Enlèvement tardif des fils de réunion, spécialement des fils profonds de coaptation, vers le dixième ou douzième jour. En sorte que, dans les cas favorables, deux examens, donc deux pansements, suffisent : l'un au deuxième ou troisième jour pour vérifier la réunion et enlever le drain, l'autre au dixième jour pour enlever les fils.



Si l'on veut bien réfléchir aux conditions dans lesquelles se trouve le plus souvent le praticien qui doit traiter une plaie récente, on peut convenir que la réunion primaire immédiate ne pourra être pour lui qu'une méthode exceptionnelle de chirurgie réparatrice précoce.

A cela une première raison. C'est, d'une part, que le médecin ne sera pas outillé et préparé pour

appliquer cette méthode. C'est, d'autre part, que, en raison de la dissémination des ressources chirurgicales intégrales — qui, somme toute, restent assez rares, — il ne pourra souvent y faire appel pour opérer sur l'heure. La réunion primaire retardée est donc, en fait, la première ressource de chirurgie réparatrice précoce qui s'offrira au praticien : méthode de nécessité.

A cela une deuxième raison. C'est que les cas suspects, dont nous venons de parler pour notre pratique de guerre, seront nombreux dans la pratique civile. Dans le doute, le médecin hésitant préférera, par prudence, attendre que la preuve lui ait été fournie de la sécurité d'une fermeture de la plaie. Il déclarera dans beaucoup de cas, et non sans raison, qu'il vaut mieux ne pas courir un risque même léger en fermant d'emblée alors qu'il est simple et avantageux de fermer la plaie par réunion primaire retardée, après excision, puis vérification clinique et bactériologique sous pansement d'attente pendant deux ou trois jours. La réunion primaire retardée tendra à devenir une méthode de choix.

Méthode de nécessité ou méthode de choix, la réunion primaire retardée doit désormais être envisagée comme une méthode chirurgicale d'usage régulier, classique dans la pratique courante, méthode dont il convient donc de bien pénétrer, sous leurs nombreuses incidences, et les indications et la technique.

L'AORTITE THORACIQUE DESCENDANTE

SON DIAGNOSTIC RADIOSCOPIQUE

PAR

le Dr A. MOUGEOT (de Royat)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

le Dr PACAUD
(Médecin-major de 2e classe.

Chaque fois que, dans un grand H. O. E. de 3 000 lits, nous avons examiné radiologiquement un malade chez lequel l'examen clinique avait préalablement révélé ou laissé soupçonner une lésion aortique, nous avons systématiquement cherché à explorer le vaisseau aussi bien dans sa portion thoracique descendante que dans la portion ascendante et horizontale de la crosse.

A. **Anatomie pathologique.** — Nous savons en effet, de par les données de l'anatomie pathologique, que la portion thoracique descendante peut être le siège exclusif de lésions même aiguës, et l'observation récente de MM. Guillain et Rendu (1) en fait foi; d'autre part M. Boinet, dans le *Nouveau Traité de médecine et thérapeutique* de Gilbert et Thoinot (fasc. 24), décrit une forme aigue d'aortite rhumatismale localisée à la portion thoracique descendante.

(1) GUILLAIN et RENDU, Aortite thoracique infectieuse aiguë (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 31 mai 1907).

Ces cas aigus sont plus rares et plus difficiles à diagnostiquer que l'aortite chronique de la portion descendante ; nous croyons que l'aortite descendante doit prendre place en nosographie comme forme à part dans la description des aortites en général ; autrement dit, nous estimons que le diagnostic topographique doit, en clinique, être posé lorsque cette région participe au processus pathologique et surtout lorsqu'elle en est le siège maximum.

En ce qui concerne les aortites chroniques, nous ne nous attarderons pas à en discuter la nature, l'origine et la pathogénie [on sait combien de controverses encore pendantes a soulevées cette question que le travail récent de J. Leakin et Lévy (*Journal of Experimental Medicine*, janvier 1916) paraît avoir singulièrement éclaircie]. Seule la topographie des altérations chroniques sans anévrysme retiendra notre attention.

Ainsi que l'établit le précis classique d'*Anatomie pathologique* de Letulle et Nattan-Larrier, l'aortite chronique paraît relever de la syphilis ou de l'athérome ; dans les deux cas, les lésions peuvent être généralisées ou localisées. Généralisées, elles diminuent habituellement d'intensité de l'origine vers la terminaison du vaisseau ; localisées, elles se présentent (athérome) sous forme de lésions circonscrites à une petite partie de son étendue (crosse, portion thoracique, portion abdominale). La syphilis revêt plutôt une disposition segmentaire (Cornil, Dieulafoy) et se cantonne par ordre de fréquence décroissante à la crosse, à l'origine de l'aorte thoracique et à l'aorte abdominale.

A relire les observations publiées et les mémoires récents concernant la radiologie de l'aorte, on se convainc vite que l'examen de la portion descendante (sauf le cas d'anévrysme dont l'étude est éliminée du présent travail) est des plus négligés en pratique, et même que l'accord est loin d'exister parmi les auteurs sur la topographie radiologique de l'aorte descendante et sur la méthode à appliquer à son examen systématique.

B. **Examens radioscopiques.** — Cependant nos examens cliniques et radiologiques concordent avec les données classiques de l'anatomie pathologique. Si la majeure partie de nos malades présentait des lésions localisées à l'aorte ascendante et à la crosse, par contre, chez quelques autres (et ce sont ces derniers que nous aurons en vue dans le présent travail), l'examen radio-

logique nous a permis d'observer des modifications indiscutables au niveau de la portion descendante de l'aorte thoracique. Rappelons brièvement ce qu'est le tracé normal du bord gauche de l'ombre aortico-cardiaque. En position frontale nous trouvons successivement de haut en bas : 1° l'hémicercle aortique ; 2° l'arc pulmonaire ; 3° l'arc auriculaire à contraction présystolique auquel, au point *g*, fait suite 4° la région ventriculaire animée de contractions systoliques.

1° L'hémicercle aortique répond non pas à l'aorte descendante, mais à la crosse et à sa terminaison que Poirier et Nicolas placent sur le flanc gauche de la quatrième vertèbre dorsale. D'après le schéma de Cerné relevé par la méthode orthodiagraphique, la quatrième vertèbre dorsale se projette

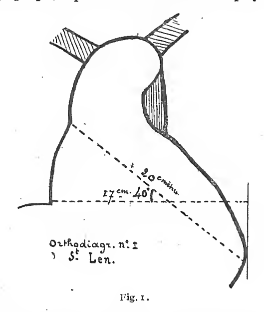


Fig. 1.

horizontalement au niveau des extrémités antérieures du premier espace intercostal ; l'hémicercle aortique gauche s'inscrivant, en orthodiagraphie, au niveau de ce premier espace intercostal, ne peut représenter l'aorte descendante qui, selon nous, reste normalement invisible dans l'examen antérieur ; il correspond plutôt au bord gauche de la projection de la portion horizontale de la crosse. Une forte saillie de cet arc aortique, un allongement notable de la corde verticale de cet arc doivent engager l'observateur à l'exploration attentive de la crosse et de la portion descendante de l'aorte. Quand la portion initiale de l'aorte thoracique descendante participe à un processus pathologique s'accompagnant de dilatation, on constate en outre, en dehors des arcs supérieur et moyen, une ombre anormale à limite arciforme qui se détache de la région saillante de l'arc aortique et se termine, après un trajet légèrement curviligne, presque vertical, sur la partie supérieure de l'arc inférieur, atteignant ainsi la limite inférieure du deuxième espace intercostal gauche. Cette ombre anormale représente la portion initiale de l'aorte descendante qui, dilatée, ne peut s'étaler qu'en dehors, étant bridée en dedans par le corps des vertèbres dorsales. L'étalement de cette ombre est en rapport avec le degré de dilatation de la partie supérieure de l'aorte descendante.

Nous apportons ci-joint trois relevés orthodiagraphiques où cette disposition est des plus nettes, et sur lesquels nous avons ombré la portion qui correspond à la région initiale de l'aorte thoracique descendante dilatée.

L'orthodiagramme n° 1 a été prélevé chez le sergent L..., que nous avons suivi pendant neuf mois et qui présentait un souffle systolique sans frémissement au foyer aortique se propageant fortement dans le premier espace intercostal droit et accompagné d'un claquement diastolique très clangoreux ; ce malade éprouvait de la dyspnée d'effort et, dans les derniers temps, une douleur persistante en demi-ceinture dans la région thoracique gauche selon une ligne horizontale située au niveau du mamelon. L'orthodiagramme n° 2 a été prélevé chez M. D..., ingénieur, âgé de cinquante-cinq ans, qui présentait par ailleurs une très forte hypertension artérielle, avec claquement diastolique et avec une alternance minima du pouls que seul l'oscillomètre de Pachon révélait. L'orthodiagramme n° 3 a été prélevé chez le lieutenant Lag..., également grand hypertendu, avec tension artérielle de 20-14, mesurée par la méthode auscultatoire, et goutteux avéré avec tophi.

Ces trois orthodiagrammes concordent parfaitement entre eux. Ils démontrent que le bord gauche de l'ombre de l'aorte descendante, invisible à l'état physiologique, se distingue nettement à l'état pathologique ; qu'il s'éloigne alors notablement de la ligne sternale et va se terminer sur l'ombre cardiaque, plus ou moins en dehors suivant le degré de dilatation du vaisseau, tombant soit en plein arc pulmonaire (fig. 1, sujet Len...), soit un peu en dedans de l'extrémité inféro-externe de l'arc pulmonaire (fig. 3, sujet Lag...) ; voire même sur l'arc auriculaire, immédiatement en dehors de la terminaison inféro-externe de l'arc pulmonaire (fig. 2, sujet Di...).

2° Quant aux positions d'examen en oblique antérieure droite, les auteurs décrivent l'aorte descendante aussi bien à petite qu'à grande obliquité comme accolée au bord postérieur de l'aorte ascendante, comme si l'aorte descendante, se repliant sur elle-même, se trouvait sur le même plan transversal que la veine cave supérieure ou l'artère pulmonaire.

D'après nous, en OAD à très faible obliquité, l'empiétement des images aortiques les unes sur les autres rend impossible la délimitation des

contours de l'aorte descendante. Par contre, à obliquité un peu plus forte, l'apparition d'un espace clair entre l'aorte ascendante et les corps

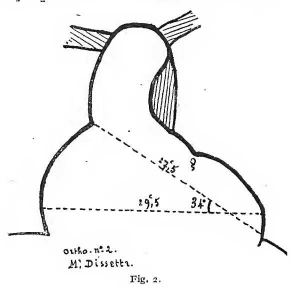


Fig. 2.

vertébraux permet l'observation de l'aorte descendante et de la portion horizontale ; la portion descendante n'est pas bien visible, sauf si elle est opacifiée et dilatée, auquel cas on voit la portion horizontale se continuer en avant du

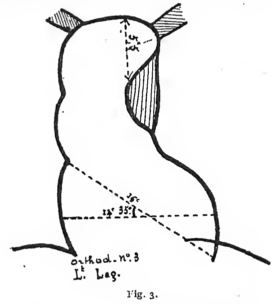


Fig. 3.

rachis, avec l'ombre de la descendante. Mais nous ne croyons pas qu'en OAD à 50° l'ombre de l'aorte descendante s'accole au bord postérieur de l'ascendante et qu'à cette obliquité il puisse y avoir un espace clair entre le tronc commun des ombres aortiques en avant et l'ombre vertébrale en arrière.

3° C'est en position latérale gauche et en oblique antérieure gauche à grande obliquité que l'on doit explorer la portion initiale de l'aorte descendante. Lorsque la portion horizontale de la crosse et la partie initiale de l'aorte descendante sont normales, elles sont peu visibles et leur image se perd dans l'ombre des masses ostéo-musculaires de la ceinture scapulaire. Lorsqu'elles sont opacifiées, on voit la portion horizontale de la crosse et la naissance de la descendante sous forme d'une ombre qui, d'abord horizontale, s'infléchit ensuite vers la colonne vertébrale et se détache de l'ombre des masses scapulaires. Quant à la partie inférieure de l'aorte thoracique descendante, c'est en position oblique gauche postérieure à grande obliquité qu'elle peut être explorée. Saine, elle est invisible dans l'espace clair cardio-vertébral ; lorsqu'elle est opacifiée, dilatée, son ombre se trouve à gauche (par rapport à l'observateur) de l'ombre du rachis, parallèle à cette dernière, et elle rétrécit ainsi l'espace clair cardio-vertébral d'autant plus que, dans ce cas, il y a en même temps hypertrophie simultanée du ventricule gauche qui concourt également à diminuer cet espace clair.

Nous avons constaté très nettement cette disposition chez un malade suivi pendant un an, l'infirmier prêtre C..., âgé de trente-sept ans et qui présentait des crises asthmatiformes, en réalité véritable angine de poitrine, avec modification des bruits au foyer aortique, une tension artérielle de 18-12 à la méthode auscultatoire, une surélévation discrète de la crosse aortique.

Les renseignements obtenus grâce à l'examen radiologique systématique sont d'autant plus précieux que les autres moyens d'exploration restent presque toujours inefficaces.

C. **Auscultation. Palpation.** — Jaccoud a constaté qu'en cas d'aortite localisée à la région thoracique descendante, on pouvait percevoir un souffle systolique dans la région paravertébrale gauche, vers la quatrième dorsale, avec propagation vers les portions sus-jacentes. Aucun de nos malades n'a présenté ces signes stéthoscopiques, qui existent d'autre part dans le rétrécissement de l'isthme de l'aorte (1).

Si les grosses modifications des bruits au foyer aortique (souffle systolique avec ou sans souffle diastolique) sont l'apanage de l'aortite ascendante parvenue à un degré avancé, par contre, les modifications légères du deuxième bruit et un certain degré de surélévation de la crosse aortique devenant palpable dans la fossette sus-sternale sont aussi bien communes à l'aortite ascendante

(1) LAUBRY et L. MARRE, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 15 déc. 1916.

discrète, à l'aortite thoracique descendante et à l'aortite abdominale.

D. **Percussion.** — H. Elias (1), récemment (1913), a prétendu que l'aortite descendante avec dilatation donne lieu à des signes tirés de la percussion. Il a communiqué deux cas, avec confirmation radiologique de la dilatation aortique, dans lesquels existaient deux zones de matité paravertébrale. L'une supérieure, étroite,



Fig. 4.

se trouve à droite du rachis, dans l'espace scapulo-vertébral droit, et à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres dorsales. L'autre, inférieure et plus étroite encore, se trouve à gauche du rachis, partant du bord inférieur du poumon pour remonter sur la hauteur de quelques vertèbres, et caractérise la dilatation vers la gauche de la portion terminale de l'aorte thoracique descendante.

Nous pensons que les zones de matité, que nous n'avons pas eu l'occasion de constater, doivent être d'une recherche bien délicate, d'une existence douteuse, et d'une interprétation difficile.

E. **Symptômes fonctionnels.** — En résumé, dans une aortite chronique, la participation de la région thoracique descendante au processus morbide ne peut être décelée que très rarement par l'auscultation et la percussion. Quant à la palpation, en aucun cas, elle ne permet un diagnostic de localisation.

Rien non plus parmi les *symptômes fonctionnels*, parmi les troubles subjectifs, ne nous paraît capable de fournir un signe de certitude. Les malades dont la radioscopie montrait l'aorte descendante nettement lésée, ne présentaient (sauf le sergent L... et seulement dans les toutes dernières semaines où il a été soumis à notre observation), aucune particularité bien nette dans le syndrome (comme algie thoracique, vertébrale ou précardiaque) ; aucun phénomène d'irritation autour du cordon sympathique gauche, de compression des nerfs intercostaux gauches, de diminution d'irrigation artérielle dans le domaine des artères intercostales gauches. Seul le sergent L... a accusé un symptôme subjectif en rapport avec la participation de l'aorte descendante au processus pathologique, sous forme d'une douleur en demi-ceinture horizontale, occupant l'hémithorax gauche à la hauteur du mamelon. A part ce cas, nous n'avons observé, même à l'état d'ébauche, rien de comparable au symptôme bien connu de l'anévrysme localisé à l'aorte thoracique descendante (2).

F. **Signe sphygmomanométrique de Hill et Flack, ou signe de l'hypertension systolique relative dans les artères jambières.** — On sait que Hill et Flack (London, 1908) ont décrit comme signe sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique une hypertension systolique de plusieurs centimètres Hg dans les artères jambières, par comparaison avec la pression sanguine dans l'artère humérale ; avec d'autres auteurs, l'un de nous est arrivé à cette conclusion que :

(1) H. ELIAS, Ueber paravertebrale Dämpfungen bei Aortitis (*Soc. méd. interne et pediatrie de Vienne*, 3 juillet 1913, et *Wiener klin. Rundschau*, 1913, n° 32).

(2) Entre la remise de ce travail au comité de rédaction (nov. 1918) et la correction des épreuves (25 sept. 1919), nous avons observé deux cas où des douleurs persistantes en demi-cercle à la partie inférieure et gauche du thorax nous ont fait soupçonner une aortite thoracique descendante confirmée par la radioscopie; chez Mme Rol, le diamètre de l'aorte descendante fut mesuré (3cm,3).

1° Cette hypertension systolique existe à un faible degré chez l'adulte apparemment normal ;

2° Que, bien marquée, elle est symptomatique non pas d'insuffisance des valvules sigmoïdes, mais de lésions d'aortite supra-sigmoïdienne.

Or, ceux de nos malades dont la radioscopie révélait des lésions d'aortite thoracique descendante ne présentaient pas non plus une plus forte



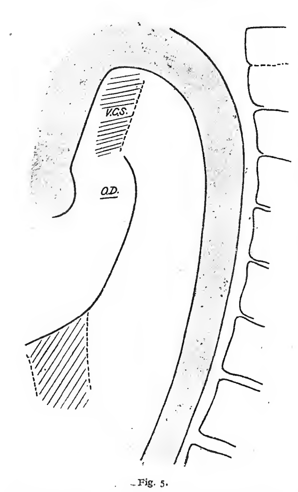


Fig. 5.

différence de la tension artérielle systolique aux membres inférieurs comparée à celle des membres supérieurs, que les malades dont l'aorte ascendante et la crosse seules étaient radiologiquement lésées.

Ainsi qu'il ressort des mensurations de l'un de nous (1) sur une cinquantaine de malades, l'hypertension systolique relative à la partie supérieure de la jambe (par comparaison à la tension maxima de la partie inférieure du bras avec la méthode Pachon-Lian) est une moyenne de 2 centimètres et demi Hg dans toutes les aortites thoraciques et de plus de 4 centimètres et demi Hg dans les aortites abdominales ; et parmi les aortites thoraciques, les formes ascendantes et les formes descendantes n'ont pas paru pouvoir se différencier à l'aide de semblables recherches sphygmomanométriques.

G. **Méthode graphique.** — Quant au signe d'asynchronisme des pouls fémoral et radial par avance du pouls fémoral (2) que l'un de nous a fait connaître, il n'a été trouvé que dans les cas où le processus morbide englobait l'aorte abdominale. Il était absent chez tous les malades dont l'aorte descendante était radiologiquement lésée et chez lesquels l'exploration clinique de l'aorte abdominale restait négative.

La méthode graphique ne paraît donc pas non plus actuellement en mesure de déceler des lésions d'aortite descendante pour lesquelles la radiologie reste le seul moyen d'exploration.

Conclusions. — En résumé, à l'encontre de l'aortite ascendante dont les signes stéthoscopiques sont décisifs, de l'aortite abdominale dont la symtomatologie est entièrement tirée de la palpation combinée à la méthode graphique, l'aortite thoracique descendante reste inaccessible aux moyens cliniques d'exploration, et ne peut être diagnostiquée d'une façon précoce que par l'examen radiologique Chaque fois qu'un examen antérieur fera observer un hémicercle aortique gauche anormal, on devra explorer toute la portion thoracique de l'aorte dans les positions que nous venons d'indiquer : OAD, OPG et latérale gauche.

Le lecteur qui voudra comparer nos figures avec celles qui illustrent les ouvrages récents des cardiologues et les traités de radiologie au sujet de l'examen de l'aorte, verra que notre façon de voir diffère sur bien des points des données actuellement admises (3) ; aussi avons-nous voulu asseoir d'une façon indiscutable nos données de radioscopie clinique sur des preuves irréfutables fournies par la radiographie de l'aorte chez le cadavre. Les résultats ont été récemment communiqués à la Société médicale des hôpitaux (25 octobre 1918).

Sur les conseils éclairés et avec le précieux concours de M. F. Dévé, professeur de clinique médicale à l'école de Rouen, chez un homme d'une trentaine d'années, sans déformation rachidienne ni lésion artérielle, qui venait de

(1) A. Mougeot, Recherches sur la séméiologie sphygmomanométrique des lésions aortiques (*Progrès médical*, 2 février 1918, p. 39).

(2) A. Mougeot, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 1er février 1918, et *Journal de physiologie et de pathologie générale*, avril 1918, tome XVII, p 612 (avec tracés).

(3) Vaquez et Bordet, *Paris médical*, 1911. — Barjon, *Paris médical*, 1912, n° 6. — Lebon, *Soc. de l'internat*, 1910. — Zablowski, Thèse de Lyon, 1912-13.

mourir de granulie aiguë, nous avons injecté à faible pression, dans la carotide primitive droite, une bouillie composée d'eau, de plâtre à mouler et de sous-nitrate de bismuth, à l'aide d'un simple bock et d'une canule à irrigation sur laquelle nous avons lié le bout inférieur de l'artère.

Ensuite, nous avons placé le cadavre horizontalement sur une table radiographique, le diamètre bi-acromial faisant avec le plan de la table un angle de 55° à 60°. Nous avons centré l'ampoule, à l'aide d'un examen à l'écran, sur la portion la plus haut située de l'espace clair cardio-vertébral. Alors nous avons pris plusieurs clichés radiographiques, les uns en position oblique droite antérieure, les autres en position oblique gauche postérieure.

Ainsi qu'on le constate d'après la radiographie et le décalque (fig. 4 et 5), l'injection opaque a bien rempli non seulement toutes les portions de l'aorte (descendante, partie horizontale de la crosse, partie ascendante dont elle remplit, gonfle et dessine les sinus de Valsalva), mais aussi le tronc brachio-céphalique droit, la portion thoracique de la carotide gauche, les artères mammaires internes.

L'aspect granité de la région pulmonaire supérieure et de l'espace clair rétro-cardiaque est dû aux lésions de granulie pulmonaire.

La topographie de la portion descendante thoracique ne correspond pas à la description qui fait foi dans les traités récents de radiologie au sujet du cœur et de l'aorte. Déjà M. Cerné (de Rouen), dans une communication à la Société de radiologie médicale de Paris, le 10 juin 1913, avait fait remarquer la contradiction flagrante entre les schémas d'examen radiologique de l'aorte descendante et les données bien établies de l'anatomie descriptive. Se basant comme nous sur des radiographies prélevées sur le cadavre, M. Cerné affirmait que l'aorte descendante est accolée à la colonne vertébrale et que l'espace clair postérieur ne peut se trouver qu'entre l'aorte ascendante et la descendante. Cependant, son opinion n'a pas prévalu (1).

Nos radiographies démontrent qu'il faut abandonner l'opinion habituellement adoptée et admettre les vues de M. Cerné.

En OAD à grande obliquité, la portion dite horizontale de la crosse se dirige, pas tout à fait horizontalement, mais avec une légère obliquité en bas et en arrière, et selon un trajet presque rectiligne vers le corps d'une vertèbre qui est la quatrième dorsale; là, lui fait suite la portion thoracique descendante de l'aorte, qui prend immédiatement un trajet rigoureusement parallèle au bord de l'ombre rachidienne, dont elle est séparée par un espace extrêmement étroit.

(1) CERNÉ, Radiographie du médiastin postérieur sur le cadavre (*Bull. de la Soc. rad. méd.*, Paris, 1913, p. 247).

En OPG à grande obliquité, la topographie de l'aorte est identique ; la portion descendante apparaît un tout petit peu plus distante de l'ombre rachidienne, et à cause de cela cette position est la position de choix pour l'examen clinique de l'aorte thoracique descendante ; par contre, elle est inférieure à l'OAD, pour l'examen de la portion horizontale de la crosse. L'espace clair est encore ici situé entre les portions ascendante et descendante de l'aorte. L'ombre parallèle et accolée au bord postérieur de l'aorte ascendante et que les auteurs prennent à tort pour l'aorte descendante, apparaît beaucoup plus nettement en OPG qu'en OAD. On pourrait discuter la question de savoir si cette ombre est due à l'artère pulmonaire ou à la veine cave supérieure. Nous croyons qu'il s'agit de la veine cave supérieure et nous nous proposions d'en apporter la preuve radiographique, à l'aide d'injection opaque par la veine jugulaire, lorsque les événements militaires nous en ont empêchés.

Nous sommes en droit d'affirmer que l'espace clair n'est pas situé entre l'aorte descendante et le rachis, comme l'implique l'opinion actuelle, mais entre les deux branches (ascendante et descendante) de l'aorte. Chez le sujet normal, l'aorte descendante reste invisible, située dans l'espace clair postérieur, dont la limite postérieure est tracée par l'ombre rachidienne et la limite antérieure est constituée par l'aorte ascendante en haut, le cœur en bas. Cet espace, nul en position OAD à très faible obliquité, croît avec le degré d'obliquité. L'ombre accolée à la partie postérieure de l'aorte ascendante et prise jusqu'ici pour l'aorte descendante est en réalité absolument étrangère à l'aorte descendante, comme le démontrent nos examens à forte obliquité.

BIBLIOGRAPHIE. — F. BARJON, Diagnostic radioscopique des anévrysmes de l'aorte et des tumeurs du médiastin (*Paris médical*, 1912, n° 6).

CERNÉ, Radiographies du médiastin postérieur (*Soc. radiol. méd.*, 10 juin 1913 ; in *Bulletin*, p. 247). — Schémas du tronc (Poinat, édit.), Paris, 1913.

EISLER et KREUZFUCHS, Diagnostic radiologique des lésions syphilitiques de l'aorte (*Deutsche med. Woch.*, 30 octobre 1913, n° 44, p. 2145).

LEBON, Cœur et aorte, *in* AUBOURG, BEAUJARD, BELOT, DELHERM et LEBON, La radiographie des viscères. Radiodiagnostic des affections viscérales (Conf. à *Soc. de l'Internat*, in *Bulletin*, n° 1, janvier 1913).

A. MOUGEOT, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 25 octobre 1918.

PARENT, Séméiologie radioscopique des affections de l'aorte. *Thèse*, Paris, 1917-18, n° 38.

VAQUEZ et BORDET, Valeur des données radiologiques appliquées à l'étude des aortites (*Paris médical*, 1er juillet 1911).

VAQUEZ et BORDET, Le cœur et l'aorte, études de radiologie clinique, Paris, 1918, 2e édition (J.-B. Baillière et fils, édit.).

ZABLOCKI, Radiodiagnostic des anévrysmes de l'aorte thoracique, Thèse Lyon, 1911-12.

A PROPOS DES SIGNES CLINIQUES DU

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR

le Dr A. POROT.

Tous ceux qui, penchés sur une éruption douteuse, connurent la surprise et les hésitations du médecin devant ses premiers cas de typhus exanthématique ont lu, avec intérêt, les descriptions qu'on a redonnées de cette maladie, depuis la guerre, et qui sont venues confirmer le magistral tableau clinique de Murchison, tableau si « vécu », pour employer l'expression de ses traducteurs (1).

Les recherches de cet ordre que vient d'exposer ici même M. Heuyer (2) constituent, à cet égard, une étude d'une exactitude très saisissante, qui ajoute des précisions d'analyse et d'interprétation très heureuses, d'une incontestable originalité.

Aussi est-ce moins pour fixer un point de priorité que pour souligner l'importance de quelques-uns des signes mis en relief récemment que je voudrais rappeler les descriptions d'anciens auteurs et quelques constatations personnelles faites au cours de l'épidémie tunisienne de 1909-1910 (3).

***

1° L'éruption et le signe de la ventouse. — La première remarque concerne l'éruption du typhus. En plein épanouissement, cette éruption est assez caractéristique : taches plus abondantes, plus sombres que les taches rosées de la dothiénentérie, à contours plus irréguliers et plus flous, prenant une couleur violacée sombre qui augmente de jour en jour et arrive parfois à l'aspect pétéchial. Nous disons « parfois », car *il s'en faut que le caractère pétéchial soit constant* (4) ; il y a des variations qui tiennent peut-être à la virulence épidémique, à l'état physique et physiologique des sujets ou des collectivités frappés. Dans l'épidémie que nous avons observée, nous n'avons rencontré l'aspect pétéchial et purpurique que 4 fois sur 46 cas (5). Tout au début, l'éruption du typhus n'est pas très caractéristique et, quoi qu'on en ait dit, sur une peau de blanc, elle ressemble, dans son premier stade, à une éruption de taches rosées lenticulaires (6). Ce n'est qu'au bout de vingt-quatre heures ou trente-six heures qu'elle s'en différencie par sa diffusion, par sa plus grande abondance, par le volume des taches qui perdent leurs contours et s'assombrissent, sur une peau qui se ternit et se marbre.

On peut, à ce moment, avoir quelques hésitations ; le laboratoire resserre le diagnostic par les exclusions qu'il apporte ; mais déjà, au point de vue clinique, ce que nous proposions d'appeler, en 1911, le *signe de la ventouse*, rend de grands services. Voici ce que nous écrivions (7) :

« Pour trancher le diagnostic chez un de nos malades, nous avions fait un prélèvement de sang à l'aide d'une ventouse scarifiée, aux fins de sérodiagnostic. Nous fûmes frappés de voir que, dans les heures et les jours consécutifs, la région striée par les scarifications avait pris un aspect marbré et ecchymotique très accusé, qui persista longtemps ; nous répétâmes l'expérience sur plusieurs malades atteints de typhus et la retrouvâmes positive. Par contre, chez des malades atteints de fièvre typhoïde, observés parallèlement, la peau reprenait vite son aspect normal, blanc rosé, au niveau du quadrillage de scarification. »

« On conçoit, ajoutions-nous, que ce signe puisse rendre des services dans les cas douteux, surtout lorsque l'attention n'est pas attirée du côté du typhus, au début d'une épidémie et dans un pays où son observation est rare, où la fièvre typhoïde, au contraire, est endémique. »

Or, lisant, quelque temps après ces constatations, le traité de Murchison, nous trouvâmes mention d'un phénomène voisin : « Hudson, dit Murchison, a montré que lorsque les taches sont très pâles, l'application d'une ventouse les rend très visibles en quelques secondes (8). »

Et nous avions tiré cette conclusion clinique :

« Le signe de la ventouse comporte donc : 1° la mise en évidence de taches latentes ou très pâles ; 2° la production, à la suite d'une scarification, de taches ecchymotiques faciles et persistantes. »

Un dernier mot sur cet exanthème du typhus. Heuyer insiste sur la teinte spéciale, « améthyste »,

(1) Le typhus exanthématique de Murchison, traduit et annoté par THOINOT et DUBIEF. Octave Doin, Paris, 1896.

(2) HEUYER, Quelques recherches cliniques sur le typhus exanthématique (*Paris médical*, 19 avril 1919).

(3) POROT, Symptômes nerveux et complications nerveuses du typhus exanthématique (*XIXe Congrès des méd. alién. et neurol.*, Nantes, 1909).

POROT et VULLIEN, Le typhus exanthématique. Étude clinique sur 46 cas (*Tunisie médicale*, février et mars 1911).

(4) MURCHISON (p. 164) dit textuellement : « Dans beaucoup de cas de typhus, l'éruption ne devient jamais pétéchiale et, en général, il n'y a de pétéchies que dans les périodes ultimes. »

(5) Il s'agissait d'Européens surpris en pleine santé, non surmenés, vivant dans un climat auquel la plupart étaient adaptés.

(6) Entre certains cas de typhus discret et de typhoïde à taches rosées abondantes, il y a la même analogie d'apparence qu'entre une varioloïde et une varicelle confluente.

(7) POROT et VULLIEN, *loc. cit.*, p. 59.

(8) La cuti-réaction à la ventouse est donc bien antérieure au phénomène que d'Œlsnitz a décrit dans la rougeole en 1915.

Les Allemands ont proposé la ligature à la racine du membre pour faire apparaître les taches d'exanthème dans le typhus (MURATET). Quand l'éruption gagne les membres, ce qui n'est pas constant, elle a déjà son complet épanouissement sur le tronc. Le procédé de la ventouse, plus simple et plus aisé, a donc, en outre, l'avantage d'une utilisation plus précoce.

que peuvent garder les téguments après l'éruption pétéchiale. Il est incontestable que, du côté du tégument, indépendamment des éléments éruptifs, il y a un aspect et une coloration particuliers. Nous avions noté nous-même que entre les taches, la peau présente des marbrures, « des veinures fines et violacées constituant un fond sur lequel les taches ont un *aspect* plus sombre. Au total, la peau prend un aspect *sale* qu'elle n'a pas dans d'autres fièvres éruptives ».

Enfin, on n'insiste pas assez, à notre avis, sur un point de topographie : c'est toujours *au niveau des flancs* que l'exanthème débute et a son maximum d'épanouissement. Telle est du moins notre expérience personnelle ainsi que celle de nos collègues tunisiens qui observèrent l'épidémie de 1909-1910.

***

2° **Les symptômes nerveux.** — L'importance des symptômes nerveux, sur laquelle insistent les descriptions récentes, est une notion fort ancienne. « Ce n'est qu'exceptionnellement, dans les cas légers, écrivait Murchison, que les troubles mentaux sont absents », et c'est pour cette raison que le typhus avait été souvent dénommé « fièvre cérébrale ». Cette importance, nous avait paru telle que, dès le début de l'épidémie, en 1909, nous en avions fait nous-même un exposé spécial (1).

Ce qui frappe dans les nombreuses et copieuses relations de typhus du siècle dernier, c'est la place accordée aux troubles délirants. Et pour revenir encore à Murchison, on trouvera dans son Traité (2) la description la plus complète et la plus vivante qu'on ait jamais donnée du délire onirique à tous ses degrés, depuis la simple typhomanie jusqu'au tableau du delirium tremens, avec toute sa fantasmagorie hallucinatoire, son mélange de réalité et d'erreurs sensorielles, son dédoublement de la personnalité, ses réactions de fugue, de suicide, ses illusions et la survivance possible d'idées fixes dans la convalescence (idées fixes post-oniriques) (3). Il décrit admirablement la succession du délire actif et de la stupeur qui ne sont que les deux stades d'une même confusion mentale infectieuse.

Comme tous les délires toxi-infectieux, ce délire s'organise, autour de préoccupations professionnelles ou de tableaux qui ont frappé récemment l'imagination du sujet, et nous possédons, sur ce point, d'excellentes auto-observations médicales.

Murchison, qui était un botaniste distingué, voyageait et herborisait, recueillant des plantes rares. Guéneau de Mussy s'envolait en Angleterre, poursuivi par quatre soldats qui le suivaient en ballon (au moment de tomber malade, il venait d'assister à l'ascension d'un ballon emportant quatre militaires).

Le souci professionnel était très marqué chez deux jeunes confrères que nous eûmes à soigner. L'un avait un véritable délire thérapeutique, réclamant des hypnotiques à doses énormes, de la digitaline par grammes ; l'autre demandait à tout instant son cahier d'ordonnances et son crayon pour rédiger des consultations. Jacquot, qui a relaté, en 1858, l'épidémie qui sévit sur nos troupes en Crimée, parle de deux médecins qui croyaient, chacun, être divisés en deux personnes dont l'une était en bonne santé et s'apitoyait sur le sort de l'autre.

Nous avons signalé un cas fort rare et fort impressionnant de véritable *délire aigu*, mortel, avec son syndrome psycho-moteur, ses grimaces de la face et sa mort rapide en hyperthermie ; il s'agissait d'une jeune femme, épuisée par quinze mois d'allaitement.

Les phénomènes de stupeur peuvent aller jusqu'au coma, au moment de la défervescence. Nous avons noté, avec une grande fréquence, à ce moment, les *troubles sphinctériens* (10 fois sur 46). Les *réflexes tendineux* sont alors généralement affaiblis ; nous ne les avons trouvés absents que deux fois.

Nous n'avons eu connaissance d'aucune séquelle mentale durable.

Bien que rares, des *complications nerveuses organiques* furent notées chez quelques-uns de nos malades : quelques cas de *tremblement*, de *nystagmus*.

Nous perdîmes 4 de nos 46 *typhiques* : 3 d'entre eux présentèrent des *convulsions*. Dans un cas, une *hémiplégie* durable, *avec aphasie*, succéda à des convulsions, complication exceptionnelle (2 fois sur 15 000 cas réunis par Murchison), mais dont pourtant nous connaissons un autre exemple, observé par un confrère.

Apprécions à sa juste valeur le *syndrome douloureux sus et para-ombilical*, en rapport avec la souffrance du plexus solaire, signe précieux que vient de décrire Heuyer.

La *surdité*, que cet auteur rattache très judicieusement à un syndrome labyrinthique, est fréquente et nous l'avions notée chez onze de no

(1) *XIX° Congrès des méd. alién. et neurol.*, Nantes, 1909.

(2) *Loc. cit.*, p. 207 à 216.

(3) Guéneau de Mussy a raconté qu'ayant vu, pendant sa maladie, un de ses amis tué dans la rue, il en eut une impression si forte, que, pendant sa convalescence, malgré les assertions contraires, il répétait que cet ami était mort, et qu'à son retour à Paris, il l'alla voir immédiatement pour se convaincre qu'il était vivant.

malades (1). Ce syndrome labyrinthique serait en rapport avec une modification constante du liquide céphalo-rachidien, qu'il a trouvé hypertendu, hyperalbumineux et en réaction leucocytaire.

Ces investigations concordent avec celles d'autres auteurs (2) et donnent aux symptômes nerveux du typhus, non seulement un intérêt nouveau, mais une base scientifique solide, restée incomplète et insuffisante jusqu'alors.

***

Aux descriptions anciennes qui avaient fait à la fièvre et à l'éruption la place qu'elles méritaient, mais qui paraissent s'être un peu trop appesanties sur certains symptômes d'ordre banal (constipation, albuminurie, langue) ou rares (complications pulmonaires), il semble qu'on doive aujourd'hui substituer un tableau du typhus exanthématique complété et mieux interprété.

La fièvre avec son cycle particulier, l'éruption assez caractéristique, les manifestations nerveuses constituent la *triade symptomatique* dominante de la maladie, et le typhus exanthématique peut être considéré aujourd'hui, du point de vue clinique, comme une fièvre éruptive, avec toxi-infection semblant frapper surtout le système nerveux, ainsi qu'en témoigne la réaction du liquide céphalo-rachidien. Comme l'a dit Devaux, le typhus exanthématique est, de toutes les infections, la plus essentiellement neurotropique.

(1) MURCHISON (p. 235) la signale chez plus de la moitié de ses malades et s'avoue incapable d'en donner une explication suffisante.

(2) L'étude des réactions du liquide céphalo-rachidien dans le typhus exanthématique a été faite par SLATINEANO et GALESESCO (*Soc. de biol.*, 28 juillet 1906), DANIELOPOLOU (*Annal. de méd.*, septembre-octobre 1917), DEVAUX (*Académie de méd.*, 27 août 1918). Nous n'avions pu, pour notre part, rechercher l'état du liquide céphalo-rachidien que dans 3 cas et de façon incomplète ; nous avions relevé une polynucléose nette dans l'un de ces cas.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 octobre 1919.

Suite de la discussion sur l'appendicite. — M. WALTHER déclare qu'il intervient dans les quarante-huit premières heures de la crise. Au troisième ou quatrième jour, si la maladie évolue vers la guérison, il attend, à moins d'indications particulières.

M. Walther donne les résultats de sa pratique personnelle qui comporte 700 cas d'appendicites aiguës, avec une mortalité de 3,85 p. 100. Dans les cinq dernières années, 162 cas avec 2 morts, soit 1,23 p. 100. Sur ces 700 cas, 137 sont été opérés à chaud ; 563 ont été traités par l'expectative et l'opération à froid. Ces résultats ne sont donc pas inférieurs à ceux de M. Témoin (3,50 de mortalité p. 100). Les inconvénients de l'opération après le troisième jour sont la nécessité fréquente du drainage, les difficultés plus grandes de l'opération et surtout la limitation de l'acte opératoire à l'appendice, avec impossibilité de vérifier l'état du côlon, de l'épiploon, etc. On ne peut établir de règle absolue, ni donner une formule générale applicable à tous les cas. Le chirurgien qui a la responsabilité doit avoir le droit de se conformer aux indications tirées de l'état local et général. C'est dans le diagnostic et l'intervention précoces qu'il faut chercher les éléments du progrès. La connaissance des troubles de la période prodromique que M. Walther a décrite sous le nom d' « état de mal » appendiculaire, permet un diagnostic précoce et une intervention dans les meilleures conditions.

Tout malade atteint ou soupçonné d'appendicite doit être placé immédiatement sous la surveillance du chirurgien qui prendra telle ou telle décision.

M. JALAGUIER est d'avis que MM. Témoin et Hartmann se sont basés trop exclusivement sur des cas particuliers pour établir une théorie de l'intervention absolue. Pour lui, deux conclusions se dégagent de cette discussion. D'abord, l'examen clinique et l'observation du malade doivent régler la conduite du chirurgien. Ensuite, l'appendicite est une affection qui dépend presque exclusivement de la chirurgie, en ce sens que le médecin doit faire appel au chirurgien, non pour opérer systématiquement, mais pour juger de l'opportunité et des modalités de l'intervention.

Traitement des vomissements névropathiques. — M. LE NOIR montre qu'à côté du traitement psychothérapique il existe des moyens accessoires, l'alimentation sévère, l'éloignement de tout objet susceptible de réveiller la représentation mentale du vomissement ou sa réalisation, enfin dans certains cas la mise à profit de l'action hypnotique et antispasmodique d'un lavement de chloral et de bromure pour faire tolérer un unique repas quotidien. Ces moyens concourent, avec le traitement psychique proprement dit, à rompre l'entraînement et l'habitude qui sont les facteurs principaux des formes graves des vomissements névropathiques.

Ulcérations syphilitiques de la vessie et du rectum ayant fait communiquer ces deux organes. Guérison par le traitement spécifique. — Communication de M. PEUGNIEZ, de Cannes.

Origines du cancer — M. HARTMANN présente un travail de M. LUMIÈRE sur les origines du cancer.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 octobre 1919.

Ictères tardifs après novarsenic. — MM. SICARD, HAGUENAU et KUDELSKI rapportent quatre cas d'ictères tardifs survenus de la quatrième à la huitième semaine après la cessation d'un traitement novarsenical intensif, tous quatre traités par le seul régime lacto-végétarien et suivis de guérison. Par contre, chez un paralytique général cachectique, un ictère survenu au cours d'un traitement novarsenical, pratiqué à dose globale exceptionnellement élevée de plus de 12 grammes avec continuation du traitement novarsenical malgré la jaunisse, a eu une issue mortelle.

D'après leurs observations et d'autres déjà publiées, les auteurs pensent que l'ictère tardif après novarsenic est bien dû à l'imprégnation toxique hépatique arsenicale et non à une hépato-syphilis. Ils se fondent, pour soutenir cette hypothèse, sur un certain nombre d'ar-

guments d'ordre étiologique, évolutif, thérapeutique, humoral et toxicologique.

Il y a donc lieu, pratiquement, de se garder de toute reprise hâtive de cure arsenicale au cours de ces ictères tardifs après novarsenic.

M. MILIAN demande dans ce cas des analyses d'urines qui seules, dit-il, pourraient donner la preuve qu'il y a accumulation d'arsenic dans l'organisme et que l'ictère est bien dû au novarsenic.

M. QUEYRAT a observé des ictères après des injections avec certains échantillons de novarsénobenzol. Ces ictères apparaîtraient, pour M. Queyrat, chez des malades ayant déjà de l'urobilinurie.

Maladie osseuse de Paget et syringomyélie. — MM. Pierre MARIE et André LÉRI présentent trois nouveaux crânes de maladie osseuse de Paget recueillis récemment.

Ils rappellent qu'ils ont décrit les altérations de la base du crâne, jusque-là peu connues, dans cette maladie. Elles consistent, comme pour les autres, en une hypertrophie osseuse, et en une déformation.

L'*hypertrophie* osseuse rétrécit tous les trous de la base, trou occipital et trous vasculo-nerveux, ce qui justifie bien des troubles antérieurement observés dans la maladie de Paget et jusqu'ici mal expliqués (troubles auriculaires et oculaires, troubles mentaux, troubles respiratoires et circulatoires, etc.).

La *déformation* de la base résulte de la spongiosité et du ramollissement anormal des os ; elle consiste surtout en un enfoncement dans la boîte cranienne du pourtour du trou occipital, seule partie soutenue, et du massif sphéno-pétreux. De haut en bas la cavité cranienne est aplatie et souvent plus ou moins falciforme ; elle est diminuée surtout dans la fosse cérébelleuse: Le cerveau est comme écrasé, mais il tend à regagner en largeur et en longueur ce qu'il perd en hauteur ; il s'étale, pour ainsi dire, en champignon sur le trou occipital soutenu par la colonne vertébrale ; l'évasement fronto-pariétal du crâne en est en grande partie la conséquence dans la plupart des cas de la maladie de Paget.

Les trois nouveaux crânes présentés montrent nettement cette hypertrophie et cette déformation, très accentuées dans un cas, ébauchées dans les deux autres. De plus, dans ces deux derniers cas, une saillie anormale du crâne au niveau du lambda semble montrer que le cerveau repousse aussi bien le crâne en haut qu'en avant ou sur les côtés quand il y trouve un lieu de moindre résistance, peut-être sous l'influence d'une insuffisante ossification des sutures.

Malgré la dilatation de compensation du crâne, l'écrasement relatif du cerveau doit vraisemblablement déterminer de l'*hypertension intracranienne*. L'examen de la moelle des malades a montré des lésions qui sont sans doute dues à cette hypertension.

Tout d'abord dans les trois cas les auteurs ont constaté une *sclérose des cordons postérieurs*, déjà signalée dans quelques observations, qui rappelle les lésions médullaires trouvées dans un certain nombre de cas de tumeur cérébrale.

De plus, dans l'un de ces cas, dans celui où la lésion cranienne était très prononcée et où le cerveau fut trouvé manifestement aplati, une grosse *syringomyélie* fut une découverte d'autopsie. Cette syringomyélie occupait toute la région cervicale, de C_1 à D_2. Dans toute la partie inférieure elle était nettement indépendante du canal central ; dans sa partie supérieure elle entrait en relation avec le canal épendymaire dont les cellules étaient abondamment prolifiées. La cavité était bordée d'une épaisse zone de prolifération névroglique, mais sans qu'il y ait de véritable masse nodulaire gliomateuse.

La coïncidence d'une maladie de Paget et d'une syringomyélie n'est sans doute pas fortuite ; il est probable que la cavité médullaire n'est que la conséquence de l'hypertension intracranienne, et qu'elle s'explique par une théorie mécanique.

Les diverses formes de néphrites. — M. HÉLOUIN établit la classification suivante : néphrites albuminuriques simples, sans diminution de la perméabilité, avec tension normale ; néphrites albuminuriques hypotoniques, sans diminution de la perméabilité, avec hypotension ; néphrites hydrémiques, avec débit rénal diminué et avec hypertension ; néphrites chlorurantes, avec perméabilité diminuée aux chlorures et hypertension ; néphrites hydrochlorurantes, avec perméabilité diminuée aux chlorures et à l'eau et hypertension ; néphrites azotémiques, avec perméabilité diminuée à l'urée et hypotension ; néphrites chloro-azotémiques, avec perméabilité diminuée à l'urée et aux chlorures, hypertension ; néphrites hydro-chloro-azotémiques, avec perméabilité diminuée à l'urée, à l'eau et aux chlorures ; néphrites hydropiques, avec œdèmes par altérations dyscrasiques et vasculaires, hypertension ou hypotension.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 octobre 1919.

Chirurgie des voies biliaires principales. — A propos de la précédente communication de M. PIERRE DUVAL sur ce sujet, M. LAPOINTE rapporte un cas de plaie transversale du canal cholédoque où il s'est contenté de placer un drain en T dans le conduit pendant quelques jours. Après ablation du drain, la cicatrisation s'est faite; il n'est pas indispensable de faire la suture.

M. PIERRE DUVAL est d'avis d'obturer immédiatement la perte de substance au moyen d'une greffe formée d'un segment de veine jugulaire.

M. SAVARIAUD rapporte l'histoire d'une malade chez laquelle, au cours d'une cholécystectomie, il sectionna transversalement le cholédoque et fit une plaie latérale au canal hépatique. Il implanta le bout supérieur du cholédoque dans le duodénum et aboucha le bout inférieur à la plaie latérale de l'hépatique. Guérison.

Anesthésie rectale. — MM. MANINE-HITOU et LE SAGE. — Les auteurs emploient l'éther pur à la dose de 100 grammes, et insistent sur la nécessité de ne pas injecter l'éther plus haut que le rectum.

M. WIART, rapporteur, croit difficile de remplir à coup sûr cette dernière condition et doute qu'on obtienne régulièrement une anesthésie complète.

Intoxication massive, consécutive à la levée d'un garrot. — M. LOMBARD (d'Alger). — Il s'agit d'un homme porteur d'une blessure du bras par balle, avec fracture partielle de l'humérus ; le membre, garrotté depuis vingt heures, est froid, les muscles pâles ; le blessé est très fatigué mais l'état général est bon. Dès la levée du garrot, la circulation se rétablit ; une intervention très simple (débridement, esquillectomie) est bien supportée, mais quelques heures après éclatent des accidents graves, rappelant le choléra suraigu ; l'amputation intradeltoïdienne du bras en amène la cessation immédiate.

M. LENORMANT, rapporteur, estime que cette observation, où les accidents succèdent de très près à la levée du garrot et à la mise en liberté dans la circulation des toxines accumulées dans le membre blessé et temporairement isolé, a presque la valeur d'une expérience ; elle vient à l'appui de la théorie pathogénique du shock par intoxication.

Il rappelle que des observations analogues ont été données par Rouhier et par Grégoire et cite deux autres faits observés par lui-même ; il insiste de nouveau sur les dangers du garrot.

M. QUÉNU se demande, étant donné le peu de gravité des plaies en question, si la source de l'intoxication est bien dans la destruction des tissus au niveau de la plaie, et non dans l'élaboration de toxines par les tissus privés de circulation chez un individu très fatigué ; le garrot serait alors par lui-même la seule cause des accidents.

M. BAZY fait observer qu'il y a des infections qui donnent les mêmes symptômes, et que dans le cas présent on n'a pas fait des prélèvements bactériologiques.

Présentation de malade. — M. Pierre DUVAL présente une malade à qui il a enlevé une tumeur parotidienne par sa technique, avec un résultat excellent.

JEAN MADIER.

Séance du 29 octobre 1919.

Kystes gazeux de l'abdomen. — M. TUFFIER. — Leur pathogénie est inconnue, mais on sait qu'ils guérissent spontanément ; on a pu le constater au cours de laparotomies itératives. Ils peuvent donner lieu à des troubles mécaniques graves, mais par eux-mêmes sont des tumeurs anodines.

Amputation immédiate dans les écrasements des membres inférieurs avec phénomènes de shock. — M. QUÉNU, rapportant une observation de M. MATHIEU, y ajoute deux autres cas observés et opérés l'un par Martin, l'autre par Houdard. Dans ces 3 cas les phénomènes de shock étaient très marqués et ils ont disparu

plus ou moins rapidement après l'amputation qu'on a donc bien fait de pratiquer d'emblée.

Arthrite suppurée du genou traitée par la méthode de Willems. — M. MOUCHET rapporte cette observation de M. Olivier où l'arthrite succéda à un évidement du plateau tibial. Arthrotomie ; mobilisation dès le troisième jour. Très bon résultat fonctionnel. Le rapporteur insiste sur deux points : 1° apparition d'une arthrite après une intervention à distance ; 2° possibilité de ne commencer la mobilisation que quelques jours après l'arthrotomie. Mais, en attendant, il faut drainer.

Plaies de l'articulation sacro-iliaque. — M. MAUCLAIRE rapporte 9 observations de M. Worms, médecin-major. L'auteur insiste surtout sur l'anatomie pathologique, sur les lésions fréquentes de la grosse tubérosité de l'os iliaque, souvent véritable éclatement. Il signale la fréquence de l'ostéomyélite, des collections endo-pelviennes ou fessières. La symptomatologie est obscure, analogue à celle des plaies coxo-fémorales. Traitement par la résection atypique de la grosse tubérosité ou par une résection étendue par incision arciforme employée par Robert Picqué dans la sacro-coxalgie. 8 guérisons sur 9 cas.

Trépanation décompressive de la selle turcique pour tumeur de l'hypophyse. — M. LECÈNE, chez un enfant de treize ans et demi qui présentait du strabisme convergent, de la diplopie, de la stase papillaire bilatérale, et un syndrome adiposo-génital sans glycosurie alimentaire, a préféré cette opération (*sellar decompression* de Cushing) au curettage de la loge hypophysaire. Après avoir vainement tenté d'aborder le sinus sphénoïdal par la voie endonasale médiane de Kanavel-Cushing, il l'aborde par rhinotomie latérale (J.-L. Faure, Moure) et trépane sa paroi postéro-supérieure *sans ouvrir la dure-mère*. Trois mois après il n'y a plus ni diplopie ni stase papillaire ; l'enfant maigrit rapidement (2kg,700 en une semaine), présente les signes de la puberté un an après. L'opération a été faite en 1913 ; actuellement le sujet est tout à fait normal et fait son service militaire. Il a présenté en 1917 une angine avec troubles méningés sérieux ; M. Lecène se demande si la brèche créée n'est pas pour quelque chose dans la propagation de l'infection de la gorge et des fosses nasales aux méninges. Il préconise néanmoins cette opération décompressive dans les tumeurs hypophysaires, exception faite des tumeurs malignes.

M. OMBRÉDANNE. — Quelle est l'étendue de la brèche de trépanation?

M. LECÈNE. — Un petit centimètre.

M. SCHWARTZ rappelle que, dans un cas de coup de feu ayant blessé la carotide interne dans le crâne et s'accompagnant d'épistaxis effrayantes, il obtint un très bon jour par la rhinotomie d'Ollier et put arrêter l'hémorragie par un tamponnement serré.

A propos de la colectomie totale dans le traitement des cancers coliques. — M. PIERRE DUVAL a opéré une femme de cinquante-six ans qui présentait tous les signes d'un néoplasme de l'angle splénique. A l'ouverture : cancer en ficelle de l'angle hépatique, rien à l'angle splénique, mais énorme fécalome dans le côlon transverse, donc *en aval de la stricture*. L'auteur pense que le fécalome a précédé la tumeur et qu'une ulcération a dégénéré secondairement ; il n'avait jamais vu cette dilatation sous-stricturale. Il a été amené à faire une colectomie totale pour un néoplasme segmentaire, suivant en cela la formule posée par A. Lane. M. Pierre Duval distingue les cancers du côlon droit, ceux du colon gauche.

Pour le côlon droit, il admet la formule de Lane : comme il est préférable de faire l'anastomose iléo-colique termino-terminale et que celle-ci est presque impossible sur le transverse, mieux vaut extirper l'angle splénique et le côlon descendant (ce qui est relativement facile par laparotomie médiane) et placer l'anastomose sur le côlon iliaque.

Pour le côlon gauche, il rejette la formule de Lane ; en effet, la laparotomie médiane, si elle permet l'extirpation de la presque totalité du côlon, y compris l'angle splénique *sain*, ne permet pas l'extirpation de ce segment *néoplasique* et des ganglions correspondants ; il faudrait donc ici deux incisions. De plus, l'anastomose se fera en bonne place.

De toute façon on fera l'anastomose termino-terminale et on conservera le plus possible de côlon iliaque de façon à éviter la dilatation de la dernière anse iléale, cause de douleurs insupportables.

M. QUÉNU explique la formation du fécalome par le spasme de l'angle splénique. Ce spasme à distance est très fréquent.

Présentation de malade. — M. LAPOINTE. — Splénectomie pour kyste séro-hématique de la rate.

Présentation d'instrument. — M. de MARTEL présente un nouvel écraseur spécialement construit en vue de la chirurgie gastrique.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 octobre 1919.

Porteurs de tænia. Réaction spécifique, réaction syphilitique. — MM. VIOLLE et de SAINT-RAT. — 1° Les lipoïdes extraits du tænia se comportent, en tant qu'antigène, comme un antigène syphilitique, ce qui confirme la non-spécificité de l'antigène syphilitique ; 2° le sérum des sujets atteints de tænia ne paraît contenir aucune substance spécifique se comportant comme anticorps.

Venin de serpent et coagulation du sang « in vivo ». — MM. HOUSSAYE et SORDELLI. — 1° Les venins accélèrent fortement la formation de la thrombine. Ils produisent une phase positive intense, disproportionnée avec leur pouvoir coagulant *in vitro* ; 2° le venin anti-coagulant produit une phase positive sans défibriner le sang, parce que son pouvoir anticytozymique est faible, et qu'il accélère la coagulation du fibrinogène par la thrombine.

Modifications de la courbe oscillométrique dans le bain carbo-gazeux de Royat. — MM. BILLARD, RICHARD et LA FARCINADE. — Technique essentiellement variable suivant les sujets. Exige peut-être une surveillance attentive des réactions vaso-motrices du sujet.

Nouveau procédé de culture des anaérobies. — M. LIGNIÈRES. — Il suffit de mettre 0gr,25 de gélose dans le bouillon-peptone au lieu de 1 à 2 p. 100, pour obtenir un milieu semi-liquide, gélatineux. La culture se produit d'emblée jusque vers la surface du milieu, elle est d'ordinaire très abondante. Les microbes facultatifs et les aérobies poussent bien aussi dans les milieux semi-liquides, de sorte que ceux-ci constituent un excellent moyen d'investigation.

Substances spécifiques chez les leucocytes des animaux immunisés. — M. BACHMANN. — En chauffant les produits leucocytaires des animaux immunisés à 75° en présence d'une petite quantité de gélatine, on réussit à détruire les endolysines communes à tous les leucocytes ; les produits spécifiques auxquels les leucocytes immunisés doivent leur propriétés nouvelles restent intacts.

Une infection expérimentale chez « Asidia Mentula ». — M. CANTACUZÈNE. — Les bactéries qui, du deuxième au quatrième jour, ont abondamment envahi le sang, disparaissent de la circulation vers le septième jour. La destruction des microbes se fait à l'intérieur des amibocytes hyalins. La fin du processus est marquée par l'apparition d'amibocytes basophiles. Les propriétés agglutinantes, qui manquent dans le sang normal ou au début de l'infection, apparaissent vers le sixième jour.

Solutions hypertoniques sur la muqueuse oculaire imprégnée par le sulfure d'éthyle dichloré (ypérite). — M. BONNEFON. — Les solutions hypertoniques administrées sous forme de bains prolongés ont amené une sédation rapide de l'irritation et la disparition des phénomènes réflexes associés : larmoiement, photophobie.

Action des gaz sur les pigments respiratoires. — MM. DHÉRE et SCHNEIDER. — Appareils très simples permettant de démontrer et d'étudier correctement, d'une part, la dissociation de certains composés des pigments respiratoires, et, d'autre part, la combinaison de ces pigments avec certains gaz. Ces modèles conviennent tout spécialement pour les observations portant sur la coloration et sur le spectre d'absorption des solutions.

Erratum. — Dans la Revue de Thérapeutique de MM. CARNOT et RATHERY, parue dans le n° 44 (1er novembre) il faut faire la rectification suivante à propos des arsenicaux.

Page 343, 45e ligne. — Au lieu de : le deuxième jour 914 (0gr15), puis tous les jours on reprend, etc.

Lire ainsi : le deuxième jour 914 (0gr15), puis tous les *sept* jours pendant six semaines on reprend cette série de 2 injections en élevant la dose de 914 à 0gr,30 — (six séries), puis deux séries à quatorze jours d'intervalle.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

LEÇON D'OUVERTURE

PAR

le professeur PIERRE SEBILEAU,
Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique.

Monsieur le Doyen,

J'entre ici avec émotion. Pourtant, votre présence témoigne que j'y suis le bienvenu. Je vous remercie de m'y accueillir aujourd'hui. Je vous remercie surtout de m'y avoir appelé depuis longtemps. Grand maître de cette École, vous avez défendu en moi les agrégés de votre Maison. Professeur de talent, vous avez défendu en moi le modeste enseigneur qui, depuis trente ans, dans cette vieille institution de Clamart vers laquelle je jette aujourd'hui un regard plein de reconnaissance et de piété filiales, eut le bonheur de guider les premiers pas de vos fils spirituels. Père de magnifiques travaux biologiques, vous avez défendu en moi l'humble observateur qui s'est appliqué à fixer en certains écrits de bonne foi quelques remarques de clinique chirurgicale et d'anatomie raisonnée. Merci. Certes, elle fut un peu longue et parfois raboteuse, Monsieur le Doyen, la route qui finit par me conduire au seuil de cet antique et glorieux amphithéâtre que tant de grands maîtres illustrèrent et qui s'est aujourd'hui rempli pour moi d'amis chaleureux ; mais à aucun moment elle ne me parut pénible. Souvent m'y revint à l'esprit la maxime du Sage qui conseille à chacun d'être content de son sort, et toujours les roses m'y firent oublier les épines.

Messieurs,

Permettez-moi de rendre d'abord quelques actions de grâces.

Il est juste que je remercie M. le ministre de l'Instruction publique, moins certes pour avoir fait de moi, selon le vœu tacite de la Faculté, le premier occupant de cette chaire, que pour avoir, d'un rayon de claire lumière, dissipé le brouillard épais et lourd où s'obscurcissait depuis trop longtemps son horizon.

Il est juste encore que je remercie le conseil de la Faculté. Composé d'hommes éminents, parmi lesquel je compte des maîtres que j'admire, des camarades que j'aime et, déjà, quelques élèves dont je suis fier, il me fut, depuis de longues années, d'une indéfectible fidélité. Je lui rends ici, devant vous, un témoignage de haute reconnaissance.

Il est juste enfin, il est juste, surtout, que je remercie mes élèves. Mes amis, mes chers amis, je vous bénis en ce jour. C'est vous qui avez taillé pour moi ce lambeau d'hermine qui tombe aujourd'hui de mes épaules un peu surprises, car c'est vous qui, par l'exemple constant du labeur, avez entretenu en mon âme le feu sacré de l'émulation, et vous qui, autour de la réputation de votre vieil ami, avez fait la garde ininterrompue de l'attachement et de la fidélité.

* * *

Messieurs, s'il est vrai, comme le proclament les puériculteurs, que la vie des sujets qui sont venus prématurément au monde reste pendant longtemps d'une grande fragilité, l'Université de Paris, l'*alma mater* de nos disciplines littéraires et scientifiques, doit être pleinement rassurée sur le sort de la clinique oto-rhino-laryngologique, la cadette de ses filles, laquelle ouvre aujourd'hui pour la première fois les yeux à ses parents enchantés. Jamais enfant, dans le sein de sa mère, n'aspira plus longtemps, en effet, à voir la lumière du jour.

Elle fut conçue vers l'an 1907, dans un certain mystère, des suites d'un éphémère rapprochement entre le Budget municipal et la Faculté de médecine. Mais elle était de complexion délicate, et son oreille était, ce qui n'étonnera personne, d'une extrême sensibilité : aussi, ayant perçu quelque bruit au quartier latin, elle en éprouva une grande commotion et s'éteignit, aux premières heures de sa formation, dans les entrailles mêmes de sa génératrice.

En l'an 1912, à l'époque où fut instauré le nouveau régime des études médicales, elle renaquit de ses propres cendres, si l'on peut ainsi parler d'un embryon qui ne brûla jamais, et l'on put juger bientôt, à des signes que les hommes de l'art appelèrent des signes de certitude, qu'elle prospérait, selon la loi de nature, dans les profondeurs du globe impénétrable qui lui donnait asile. Cependant, quelques augures déclarèrent, dès cette époque, qu'elle semblait, d'après certaines révélations tirées du Zodiaque, près duquel habitent les Dieux, comme chacun sait, devoir être longtemps ballottée par la fortune et que sa destinée leur apparaissait comme échappant aux secrets de la science augurale.

Et, depuis lors, il advint, en effet, qu'à plusieurs reprises éclatèrent des signes avant-coureurs de l'imminente apparition du nouveau-né ; mais il advint aussi que, chaque fois, l'événement tourna court. Alors, le silence finit par se faire autour de cette « erreur de la nature » qui se

prolongeait à travers les mois et les années, et l'on se mit à penser que jamais l'Enfant promise ne viendrait au monde. Enfin, tout espoir semblait perdu, lorsqu'aux premières heures du 11 septembre dernier, « ô jour heureux, ô jour magnifique ! retentit tout à coup, comme un coup de tonnerre, cette étonnante nouvelle : « l'Enfant naît, l'Enfant est née !... »

Quand elle fut venue, on en confia sans retard la garde à un homme mûr, d'aspect vénérable et d'expérience consommée, du moins selon les apparences, réputé pour avoir à l'hôpital Lariboisière un bon gîte où la frêle créature pût s'abriter, et rompu, par la pratique ancienne de l'anatomie, à ces anomalies biologiques qui, d'habitude, marchent de pair avec une certaine débilité congénitale. Messieurs, c'est cette enfant et son commettant que je dois vous présenter aujourd'hui : la chaire de clinique oto-rhino-laryngologique et son professeur. Laissez-moi commencer par le professeur.

Narcisse, éphèbe plein de vanité, s'étant miré dans l'eau claire d'une fontaine, se trouva si beau qu'il en mourut ; je n'imiterai pas Narcisse. Au surplus, auriez-vous sans doute quelque peine à me reconnaître dans le portrait que je tracerais de moi-même devant vous. Mais l'âge fait éclore en l'homme l'indéfinissable besoin de fouiller le sol de sa pensée pour y découvrir quelles graines y germèrent autrefois et quel semeur les y répandit. Ce sentiment obscur est en moi ; il me pousse à vous dire dans quel milieu d'esprit et de cœur se développa ma vie scientifique, quels maîtres j'y rencontrai, quel enseignement intellectuel et moral ils me donnèrent et comment je m'imprégnai de leur exemple. A savoir ce qu'ils m'ont donné d'eux, vous apprendrez ce que j'essaierai de vous donner de moi.

***

Dans ce charmant collège d'une petite ville du Sud-Ouest où je fis, sans gloire mais sans indignité, de superficielles humanités, les congés et les vacances me libéraient de temps à autre du joug assez pesant d'un internat rigoureux ; c'est à cette époque que je fis mes premiers pas dans les sentiers tracés par Hippocrate. Deux hommes âgés, deux vieillards, m'y prirent par la main ; ils étaient doux, tendres et indulgents pour moi. Ils m'entouraient d'une grande bonté et ils modelaient mon âme en la caressant. C'étaient deux petits médecins de campagne, deux humbles praticiens dont le cœur était plein de courage et de sincérité ; deux hommes qui répandaient le bien où ils passaient et semaient partout l'exemple du Bon Samaritain. C'étaient mes deux grands-pères. Ils furent mes premiers maîtres et les meilleurs.

L'un avait des yeux petits, mobiles et ardents. Il causait avec charme, discourait avec feu, discutait avec impétuosité. Un rien le remplissait d'espoir ; un rien le menait au découragement. Il était passionné, exclusif et intransigeant. Comme il aimait la médecine, il détestait la chirurgie. Comme il en tenait pour l'humorisme, il vitupérait contre le système de Broussais. « Quand on saigne des typhiques, me disait-il, on les tue... » C'était un lettré très fin, qui goûtait particulièrement les beaux vers. Quand il était seul, dans sa petite maison, il s'en récitait à lui-même. Quand il cheminait à pied sur les routes brûlantes de la Gironde, il s'en récitait encore. Lorsqu'il me prenait avec lui, c'était pour m'entretenir de l'immortalité de l'âme et des grands problèmes de la nosologie. Ou bien encore il me disait : « Écoute, mon petit, quelle belle musique cela est ! » et il se mettait à chanter, car on eût dit qu'il les chantait, les vers les plus héroïques de l'épopée d'Homère, ou les plus gracieux des *Bucoliques*, ou les plus touchants et les plus passionnés de *Phèdre* et d'*Andromaque*. Parfois, à peine ses lèvres venaient-elles de se clore sur les dernières notes de sa mélodie, qu'il s'écriait enflammé : « Ah ! ils n'étaient pas républicains, mon petit, ceux qui disaient de si belles choses ! »... car il faut vous dire, mes amis, que mon cher vieux grand-père n'était pas républicain le moins du monde.

L'autre avait des yeux calmes, graves et réfléchis. Il causait avec simplicité, discourait froidement et discutait avec logique. Il dominait les événements et rien n'ébranlait son sang-froid. Il avait de la mesure, de la tolérance et un grand dédain pour le parti pris. Il préférait la chirurgie, mais il pensait du bien de la médecine. Il n'aimait pas s'emprisonner dans les mailles des systèmes biologiques dont il lui semblait que chacun devait contenir une part de vérité. C'était un chercheur qui aspirait au progrès de l'humanité. Quand il s'en allait à cheval ou en voiture sur les chemins verdoyants de la Saintonge, il combinait en sa tête le plan de grands appareils de bois et de papier qu'il construisait ensuite dans son atelier de menuiserie. Il espérait qu'avec eux il arriverait à voler ; mais, par bonheur, il ne les essaya jamais. Quand il me prenait avec lui, c'était pour m'entretenir de l'éternelle fécondité de l'esprit des hommes et du développement ininterrompu du progrès par lequel le monde s'achemine lentement vers un état meilleur. Ou bien encore nous parlions de chirurgie et il me disait : « Il faut avant

tout connaître les rapports des vaisseaux et des nerfs et nettoyer avec soin les instruments, car ceux-ci portent des germes d'un malade à l'autre. » Souvent, dans le cabriolet où nous cheminions ensemble, au cours des longues randonnées médicales, il lisait son journal et le commentait avec prudence à mes jeunes oreilles, m'initiant ainsi discrètement aux idées de liberté qui avaient héréditairement germé en lui et semant en mon cœur l'esprit de tolérance dont il était animé... car il faut vous dire, mes amis, que mon cher vieux grand-père était tout ce qu'il y a de plus républicain.

Jusqu'au jour où tombèrent sur eux les infirmités de la vieillesse, ces deux hommes exercèrent leur profession avec une dignité simple et un zèle tenant de la dévotion. Elle avait pour eux quelque chose de sacré. Rien ne les arrêta jamais ; jamais rien ne les rebuta. A toutes les heures, par tous les ciels, ils étaient prêts pour leur ministère. Et cela dura plus de cinquante ans. Leurs malades étaient leurs amis et ils étaient les amis de leurs malades. Quand ils sentirent que la mort venait, l'un écrivit en cachette sur ses livres : « Vous ne réclamerez d'honoraires à aucun de mes malades » ; et l'autre, ayant fait venir ses enfants, leur dit : « Je meurs heureux, car j'ai respecté ma profession autant qu'il est possible. »

Ah ! Messieurs, quelle leçon magnifique et continue fut pour moi l'image, toujours vivante en mon cœur, de ces deux hommes dont la vie fut à la fois si humble et si noble, et qui n'aimèrent rien plus que la médecine, si ce n'est, peut-être, l'exercice même de la médecine !

***

J'ai rencontré à l'École de médecine de Bordeaux trois maîtres qui ont eu sur mon esprit une grande influence, car j'étais alors très jeune : Picot, Négrié et Demons.

Médecin instruit, auteur d'un très beau livre sur les grands processus morbides, Picot était venu de Tours à Bordeaux. C'était un homme rond, dont la démarche était d'une solennité recherchée. Il faisait la visite des malades avec une componction étudiée que venaient interrompre des accès d'un rire sonore et d'une large jovialité. Quel maître précieux il se montrait en asservissant le diagnostic à une méthode rigoureuse et presque tyrannique de déduction, en affirmant la suprématie de l'objectivité sur la subjectivité, en mettant les jeunes cliniciens en garde contre le danger des impressions personnelles ! C'était un homme bon, mais il manquait de cette souplesse d'esprit par laquelle un chef sait devenir l'ami de ses élèves et le confident de leurs pensées.

Sous le battement énigmatique de ses paupières qui nous voilait une partie de sa pensée puisqu'elle ne venait à nous que par éclats, avec le sourire discret, un peu dédaigneux et déçu de la commissure gauche de ses lèvres, mon maître Négrié resta toujours pour moi assez mystérieux. Il avait un flair clinique très délicat ; il jetait son diagnostic sur les malades, et ce diagnostic était toujours juste. C'était un homme modeste et timide, qui rougissait pour un rien. Il avait avec ses internes des gestes d'une camaraderie charmante et pleine de réserve ; mais il était insaisissable. Il a semé en moi le goût de l'indépendance et le mépris de paraître. De la demeure dernière où il repose depuis quelques années, mon maître Négrié peut se flatter d'avoir obtenu une belle germination !

Messieurs, rien n'est plus difficile que de ne pas vieillir... Je sais bien que la mode est aujourd'hui de niveler les rides du front et de dédoubler les mentons superposés ; mais c'est aux femmes, qui ne sont point en cause, que se sont adressés, jusqu'ici du moins, ces artifices de la chirurgie. Et puis c'est de l'esprit et non du visage que je veux parler. Rien donc n'est plus difficile que de ne pas vieillir ; rien n'est plus difficile que d'accepter le nouveau, quand soi-même on commence à être un ancien. Pour un homme de cinquante ans, la tradition est terriblement forte. A cet âge, malgré qu'on s'en défende, on est enchaîné au passé ; on tend à se fixer ; le progrès n'a plus sur vous la même prise ; l'évolution se ralentit. Je dois à mon maître Demons, ce grand virtuose de la chirurgie, de l'avoir compris de bonne heure. Demons, qui fut un grand ami pour moi, avait l'esprit large et ouvert. Il répugnait à la tradition. Il était simple dans son élégante et magnifique allure d'aristocrate et, quoiqu'il n'en parut rien à son port majestueux et un peu hautain, il n'aimait pas ce qu'il appelait les « pontifes » ! Il professait une sorte de démocratie scientifique. De son interne, il acceptait des idées, des conseils, au besoin des plaisanteries. C'est à vous, mon cher maître, que je dois d'avoir connu les joies qu'un chef peut trouver dans l'intimité de ses élèves, après avoir connu celles qu'un élève peut trouver dans l'intimité de son chef.

Pour ne pas vieillir, il faut vivre avec les jeunes ; mais il ne faut pas vivre avec eux par l'apparence ; il faut vivre avec eux dans la réalité et par le cœur. Il faut les aimer, il faut s'impré-

gner d'eux ; il faut pénétrer dans leur âme ; il faut subir le rayonnement de leurs goûts et de leurs sentiments ; puiser, dans l'esprit novateur qui est le propre de leur âge, la force de remuer les idées qui, à l'âge de la maturité, tendent à se cristalliser. Je suis fier de dire que je dois beaucoup à mes élèves ; ce sont eux qui m'entraînent à l'hôpital, quand nous travaillons, comme ce sont eux qui m'entraînent sur les champs du sport, quand nous jouons, car notre intimité se poursuit au delà des heures que nous vivons au laboratoire et à la policlinique. Je leur donne le fruit de l'expérience qui m'est venue du cumul du travail et des années ; ils me donnent en retour la fleur de leur fraîche intelligence et entretiennent en moi l'ardeur et l'élasticité de la pensée.

* * *

Au cours de l'année 1910, s'éteignit humblement dans un petit village de la Brie, loin du mouvement et du bruit de la Ville, un grand homme qui, dédaigneux du monde et de la représentation, avait toujours vécu avec une extrême simplicité. Modeste, mélancolique et désabusé, il avait eu de longues douleurs physiques et de lourdes peines qu'il avait supportées avec un héroïsme silencieux et résigné. Ce grand homme s'appelait Farabeuf. J'admirais et je vénérais Farabeuf de toute la force de mon âme. Et lui, quoiqu'il me gourmandât sans cesse, je crois qu'en retour il m'aimait bien. Du moins, se confiait-il à moi volontiers ; peu de jours avant sa mort il m'écrivait une lettre affectueuse et triste qui se terminait ainsi : « Mon pauvre Sebileau, je souffre bien : *Miserere mei.* »

Savant doué d'un sens d'observation très pénétrant et d'une merveilleuse aptitude à interpréter les dispositions anatomiques ou les manifestations biologiques ; professeur si insinuant qu'il put, même à leur insu et sans jamais les lasser, imprégner, imbiber de son enseignement trente générations de jeunes chirurgiens ; lettré fin, spirituel et un peu railleur ; artiste amoureux du Beau et dominé par le besoin du Vrai ; psychologue sagace, disséquant les âmes avec autant de précision et d'habileté que le corps humain ; artisan d'une surprenante ingéniosité et d'une grande dextérité, Farabeuf m'apparut toujours comme un homme extraordinaire et inimitable. Et il était, en effet, extraordinaire et inimitable. De tout temps, il m'a semblé que j'étais vis-à-vis de lui comme ces petits enfants que vous avez vus en contemplation devant leur frère aîné, n'ayant d'autre souci que d'atteindre sa taille, sa force, que de participer aux mêmes jeux, que de jouir des mêmes privilèges. J'aurais voulu penser comme Farabeuf, voir comme Farabeuf, disséquer comme Farabeuf, expliquer comme Farabeuf, dessiner comme Farabeuf, opérer comme Farabeuf, parler, écrire comme Farabeuf, j'aurais voulu être Farabeuf ! Hélas !... Et pourtant, près de lui, on n'était pas un homme heureux. Il avait le sens critique si développé que l'imperfection le blessait : aussi, nous arrivait-il difficilement de le satisfaire et nous jugeait-il avec sévérité, nous surtout qui étions ses meilleurs amis et que, pour cela, il eût voulus meilleurs. Philosophe morose, chagrin, un rien porté vers la méfiance, il était tel qu'à le fréquenter assidûment on perdait peu à peu confiance en soi et que, dans la certitude de ne jamais atteindre où il aurait voulu qu'on atteignît, on finissait par verser dans le découragement. Pauvre cher patron, vous étiez trop grand pour moi !

C'était pendant l'été de 1893 ; j'étais jeune agrégé et je venais d'échouer au concours du Bureau central. La Faculté me désigna pour aller, sous la présidence de Farabeuf, et avec Terrier comme assesseur, faire passer des examens dans quelques écoles de province. Je n'avais jamais parlé à Terrier, qui m'effrayait un peu ; mais j'avais beaucoup pratiqué Farabeuf qui ne m'effrayait pas moins. Cependant, j'avais une grande affection pour lui. Farabeuf et Terrier avaient un cœur excellent ; mais ils étaient, chacun à sa manière, pessimistes et mécontents. Farabeuf avait un pessimisme et un mécontentement ironiques, remplis d'une dédaigneuse indulgence. Terrier avait un pessimisme et un mécontentement secs, quelque peu durs et cassants. Le voyage commença mal pour moi ; il faisait une chaleur lourde et mes compagnons étaient maussades : « Vous, Sebileau, me disait Terrier, vous êtes une simple monstruosité ! » — « Sebileau ajoutait Farabeuf, vous êtes une sorte d'amateur, d'artiste, de bohême ; vous n'aimez ni l'anatomie, ni la chirurgie. Vous n'arriverez à rien. Et puis, vous portez votre chapeau comme un gérant de brasserie ! » Je n'ai jamais su exactement ce que Farabeuf voulait dire en parlant ainsi ; mais je dois à la vérité d'avouer que je portais alors un chapeau mou et léger qui ne serait pas, je crois, dédaigné de nos jours, mais qui, pour l'époque, à côté de tous les hauts de forme de mes camarades, avait positivement un certain, air de frivolité. Mais je n'étais pas homme à me laisser faire ; connaissant bien mes deux maîtres, je les lançai l'un contre l'autre. Au bout de quelques heures, ils s'invectivaient, ce qui n'avait

aucune importance, car ils étaient de vieux amis, et chacun en appelait à mon jugement contre son adversaire. Le reste du voyage fut charmant et gai. Aux examens, Farabeuf, qui était un juge assez exigeant, voulait refuser tous les candidats sous prétexte qu'ils ne savaient pas un mot d'anatomie, et Terrier, qui était un juge assez paradoxal, voulait les recevoir tous, sous prétexte qu'ils en savaient bien assez pour faire de la bonne chirurgie. Aux banquets qu'on nous offrait, Farabeuf portait des toasts infiniment spirituels et quelque peu grivois, pour lesquels Terrier lui lançait des sarcasmes. En arrivant à Paris, à la gare d'Austerlitz, nous nous quittâmes avec une réelle émotion : « Sebileau, me dit Terrier, allez dire à mon ami Quénu que je lui demande de vous prendre pour assistant. — Enjôleur, s'écria Farabeuf, je savais bien que vous empaumeriez Terrier. — Et vous, patron, il est donc impossible de vous empaumer? — Animal, répliqua-t-il, il y a longtemps que c'est fait ! » Et, d'un geste qui lui était familier, il se mit, tout à la fois, à sourire largement, à me donner sur l'épaule un grand coup de main plate, à tourner les talons et à s'enfouir la face, n'ayant pas de cache-nez, sous le large col de son pardessus, car cette fois il pleuvait. Puis, il courut vers une voiture.

L'amitié qu'au cours de cet inoubliable voyage me donna le professeur Terrier, qui passait alors et à juste titre pour le grand maître de la chirurgie française, est le plus sûr bienfait qui des Dieux soit tombé sur moi.

Car c'est ainsi, messieurs, que je suis devenu l'élève de ce robuste pilier de la chirurgie française qui se nomme Quénu ; de ce savant dont l'instruction grossit chaque jour des apports d'un travail ininterrompu ; de ce chercheur lancé sans trêve à la poursuite de quelque progrès; de ce chirurgien constamment en quête de vérité, avide en même temps de clinique, d'anatomie et de laboratoire ; de ce technicien exclusivement soucieux de pratiquer sans parade des opérations rigoureuses, mathématiques et disciplinées ; de cet homme de bien, exigeant mais juste, sévère aux autres comme à lui-même, cachant sous une rudesse de surface une grande compassion pour ses malades et une irréductible fidélité à ses élèves. Mon cher patron, puisqu'en ce jour je me sers de mes maîtres pour faire une leçon de morale, je vous offre à cet auditoire comme un beau modèle de la Vertu médicale.

Je ne crois pas avoir connu deux hommes plus dissemblables que Verneuil et Terrillon, qui furent pour moi deux maîtres, l'un éclatant, l'autre utile Verneuil était un grand remueur d'idées ; Terrillon, un scrupuleux observateur de faits. Le premier se plaisait aux hypothèses spéculatives, le second aux constatations objectives. L'un vivait avec passion et exubérance dans les hautes sphères de la pathogénie ; l'autre cheminait avec bonheur et sans bruit dans les sentiers de la clinique et de la technique opératoire. Verneuil avait un grand pouvoir de séduction ; il était vif, primesautier, chaud, éloquent et entraînant. Terrillon demandait à être connu ; il était lent, réfléchi, froid, silencieux et n'entendait rien au prosélytisme. Un jour, dans une opération, Terrillon vint assister Verneuil qui avait été son maître. Il arriva, par la suite, que la patiente eut des accidents hyperthermiques sévères. « Mes enfants, nous dit Verneuil, voyez ici un exemple de réveil du paludisme par l'acte chirurgical. — Mon petit, me glissa Terrillon, dont j'avais été l'interne et qui pouvait me parler librement, c'est que les pinces n'étaient pas propres... » Ces deux hommes sont tout entiers dans ce dialogue. Ils se complétaient admirablement l'un l'autre. Je leur dois beaucoup, car ils m'ont beaucoup donné.

Deux maîtres d'un commerce doux et facile se sont trouvés sur mon chemin, que j'ai souvent comparés l'un à l'autre, et également admirés pour la noblesse de leurs sentiments, la dignité de leur vie professionnelle, la sûreté de leur jugement et l'harmonie de leur caractère : ce sont mes maîtres Le Dentu et Monod. Je fus, avec deux chers camarades, déjà morts depuis longtemps, l'interne de Le Dentu, clinicien sagace, opérateur élégant et discret, orateur disert. De Monod je ne fus que le protégé. Il me prit autrefois en amitié, à l'époque où il venait, sous le nom de « Père Charles » que lui donnait familièrement son grand ami Terrillon, participer aux laparotomies qu'alors les chefs de service ne pratiquaient qu'avec l'assistance de leurs collègues. Il est toujours resté pour moi le grand modèle de l'austérité, de la conscience et du labeur... Ah ! mon cher maître, quelle providence vous fûtes pour moi, qui courais si péniblement la leçon d'anatomie, le jour où, grâce à vous, je pus rapporter d'Armentières ce rouleau magique de louis d'or que Schaunard comparait à des morceaux de soleil. Il me parut réaliser une fortune immense et définitive. Hélas ! peu de temps après, un formidable ouragan de baccara s'abattit une nuit sur notre salle de garde et la dissipa tout entière. Mais, du moins, vous m'aviez sauvé l'honneur ! Ne jouez pas au baccara, mes jeunes amis de salle de garde, car M. Monod ne va pas tous les jours à Armen-

tières enlever un kyste dermoïde de l'ovaire !

Avec quelle adresse, quelle précision, quelle patience, mon maître Panas exécutait ces délicates opérations d'autoplastie de la face qu'il concevait et réalisait en véritable artiste ! C'est vraiment lui qui m'a donné le goût de cette chirurgie difficile et consolante où il excellait. Il y avait dans cet homme glacial et qui paraissait si lointain, dont on redoutait malgré soi la froideur et la gravité, des trésors de bonté et d'indulgence. Sa paternelle philosophie avait des trouvailles. A l'époque où j'étais son interne, je préparais le concours du prosectorat et je négligeais quelque peu mon service hospitalier. D'ailleurs, l'oculistique ne m'excitait pas. Un jour, le chef de clinique se plaignit à Panas de mon irrégularité. « Ne l'inquiétez pas, mon ami, lui répondit celui-ci doucement, je vous ai déjà dit que Sebileau n'aimait pas l'ophtalmologie ! »

J'ai eu dans le passé, soit à l'hôpital, soit aux écoles pratiques, d'autres maîtres plus jeunes et plus près de moi : deux sont morts, que je n'ai point oubliés, Paul Reclus et Brun ; d'autres me restent, qui sont devenus pour moi des amis : Jalaguier, Bazy, Broca, Ricard, Walther, Tuffier. Oui, messieurs, j'ai été l'élève du doux et fin Reclus, si épris d'idéal et si avide de justice ; de Brun, Mentor d'une jeunesse grave, froide et bienveillante ; de Jalaguier, d'une bonté réchauffaute et d'une belle humeur sans défaillance, en la personne de qui l'Obligeance, un jour, tomba du Ciel sur la Terre ; de Pierre Bazy, solide et sage conseiller, qui fit toujours sa joie de la joie de ses amis ; d'Auguste Broca, fougueux redresseur de torts, dont les soudaines et cinglantes onomatopées nous furent souvent précieuses et nous divertirent toujours plus qu'elles ne nous effrayèrent ; de Ricard, philosophe plein d'aisance et de charme, moniteur avisé des choses de la vie ; de Charles Walther, d'une cordialité tendre et d'une caressante indulgence ; de Tuffier, enfin, ardent et incomparable chef de conférences, qui, après s'être fait autrefois mon maître, met aujourd'hui sa coquetterie à paraître le plus jeune de mes élèves.

***

Voilà, messieurs, quels hommes m'ont pétri. A travers eux, me reconnaîtrez-vous? Non, sans doute, car je crains qu'en moi les défauts n'obscurcissent les qualités. Ai-je seulement des qualités? Si vous m'en trouvez, dites-vous que je les tiens de tous ceux dont je fus le disciple Si j'ai des défauts, et j'en ai, c'est qu'ils étaient en moi et que le bel exemple ne suffit pas à les dissiper.

Mais j'ai bien la sensation que je porte en mon cœur trois choses : du courage, de la probité et beaucoup de pitié pour ceux qui souffrent. Mon courage, je l'emploierai à vous instruire ; ma probité, je l'emploierai à vous instruire avec sincérité ; ma pitié pour ceux qui souffrent, je la passerai en votre âme avec toute la force de la mienne. Elle est, selon moi, le sentiment qui domine toute la médecine, toute la chirurgie. Elle doit nous inspirer sans cesse ; devant elle tout doit s'effacer. C'est elle qui, suivant les cas, arrête ou pousse notre main, excite ou modère notre curiosité scientifique, nous rend ici téméraires et là circonspects. C'est elle qui, aux heures de lassitude et de désespérance, soutient nos forces et relève notre courage, ne laissant la véritable joie professionnelle arriver à nous qu'à partir du moment où nous avons conscience d'avoir accompli vis-à-vis la douleur la totalité de notre devoir.

***

La chaire, maintenant.

C'est dans mon service de Lariboisière que je vous enseignerai désormais l'oto-rhino-laryngologie. Ce beau service, dont la plupart d'entre vous connaissent les vastes salles d'examen et dans lequel se produit un tel mouvement de malades que nous y voyons passer chaque année 35 000 consultants nouveaux, ce beau service a sa petite histoire que voici.

En l'année 1887, après s'être familiarisé pendant quelque temps, dans la clinique très achalandée de Fauvel, avec le maniement du miroir laryngien, et avoir fait à Vienne un voyage de quelques semaines, un médecin de nos hôpitaux, A. Gouguenheim, vint prendre, à l'hôpital Lariboisière, selon le tour du roulement, un service qu'avait rendu libre le passage à l'Hôtel-Dieu du Pr Proust, le père de notre jeune et charmant camarade des hôpitaux et de la Faculté. Ce service comprenait deux grandes et belles salles de médecine générale. Il comprenait aussi un local étroit et obscur, d'aspect plutôt misérable, où, non loin de la porte principale de l'établissement, se donnait une consultation, tolérée mais non réglementaire, d'oto-rhino-laryngologie. Cette consultation avait été créée en 1874 par un autre médecin des hôpitaux, du nom d'Isambert. Agrégé de cette Faculté, Isambert, un des premiers en France, s'était plu à étudier les maladies des voies respiratoires supérieures. C'est le nom d'Isambert que porte aujourd'hui le large pavillon où va être installée notre clinique. Le Pr Proust, que l'oto-rhino-laryngologie n'avait

aucune raison d'intéresser particulièrement, se déchargea du soin de la consultation, principalement en ce qui concerne l'otologie, sur un homme distingué, qui jouissait il y a quelque vingt ans, près de nous tous, d'une grande et juste renommée: Gellé père. Médecin du Conservatoire national de musique, Gouguenheim avait déjà étudié la physiologie de la voix. Médecin de *Lourcine*, il avait écrit sur la syphilis du larynx. Médecin de *Bichat*, il s'était intéressé à la tuberculose de cet organe. A mesure qu'il avançait en âge, il s'éloignait progressivement de la médecine générale et concentrait son activité sur la laryngologie: aussi les deux grandes salles de médecine dont il était le chef lui devinrent-elles bientôt un embarras. Il les abandonna donc. En retour, l'administration de l'Assistance publique qui, en 1895, avait déjà donné l'estampille officielle à la consultation de Gouguenheim et lui avait accordé un assistant, le Dr Courtade, lui offrit, sous forme de deux petites salles de dix lits, dont l'une était une simple baraque, un service qu'elle spécialisa par un arrêté du 30 novembre 1897. Désormais Gouguenheim était autorisé à recruter ses malades par le moyen de sa propre consultation journalière; de son côté, l'Assistance publique reconnaissait une nouvelle enfant, l'oto-rhino-laryngologie, une bâtarde de la médecine et de la chirurgie!

Gouguenheim n'était rien moins que chirurgien. Quand l'état d'un de ses patients réclamait un acte opératoire, ce patient était dirigé sur un service de chirurgie. Le chef ne pratiquait ou ne laissait pratiquer par ses internes que la seule trachéotomie. On faisait celle-ci sur le lit même du patient, sous la protection d'un paravent mobile, ou encore tout au fond de la salle, sur le dernier lit, lequel était séparé des autres par un cloisonnement en planches et se trouvait ainsi partiellement isolé dans une sorte de boxe; on le nommait le lit des contagieux; il recevait, en effet, à tour de rôle, et selon les besoins du moment, les érysipélateux, les scarlatineux, les rubéoliques ou les opérés!

Cependant, le Spécialiste, quoique encore très jeune, commençait à prendre un peu partout des airs d'émancipé; à peine entrait-il dans l'âge de la puberté et voilà que, prématurément gagné par l'esprit d'indépendance, il se donnait un rôle, se taillait un domaine dans les vieilles terres de la médecine et de la chirurgie et semblait vouloir y administrer seul et à sa fantaisie ses propres affaires. Gouguenheim, jusque-là cantonné dans la laryngologie médicale, où il s'était acquis une grande notoriété, fut envahi, puis débordé, par la nécessité chirurgicale qui, de plus en plus, le pressait; sans trop de difficultés quoique avec une certaine résistance, il se laissa imposer par la phalange ininterrompue des internes qui se succédaient à Lariboisière l'inéluctable loi du progrès et, en 1898 — date pour nous mémorable — Tissier et Lombard, avec une installation de fortune, sur un brancard dressé au milieu de la petite salle Woillez, pratiquèrent la première trépanation mastoïdienne dans cet humble service, encore si pauvre, qui devait devenir plus tard la Clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Dans un coin retiré des jardins de l'hôpital Lariboisière, cachée sous la haute futaie des grands marronniers, discrète et mystérieuse, s'élevait une maisonnette. Basse et isolée, avec ses toits rouges et plats qui se prolongeaient en auvent très court, son perron étroit qui verdoyait sous la mousse, sa terrasse humide où, entre les cailloux, quelques herbes courtes venaient chercher la lumière du ciel, sa grille tordue et rouillée qui chancelait sur ses pieds, cette maisonnette semblait être un modeste pavillon de chasse... C'était le pavillon Davaine, la triste demeure de la diphtérie. Elle contenait quatre ou cinq chambres à deux lits. Le jour où l'Assistance publique décida d'isoler à Aubervilliers les contagieux qui peuplaient les hôpitaux de la Métropole, le Pavillon Davaine devint libre; on l'offrit à Gouguenheim, qui y installa les femmes jusqu'alors hospitalisées dans la baraque; il y organisa une petite salle d'opération, un minuscule laboratoire et un cabinet. C'est dans ce cabinet qu'il aimait, chaque matin, recevoir sa surveillante et ses internes; il prenait plaisir à causer quelques instants avec eux, avant que sonnât l'heure de la consultation. « Il était pour nous, m'écrit mon camarade Châtellier, d'une grande droiture et d'une grande bienveillance... »

Gouguenheim mourut dans les derniers mois de l'année 1901. Après beaucoup d'hésitations, je pris sa suite. Une prédilection de vieille date pour l'anatomie et la pathologie du cou m'entraîna vers l'oto-rhino-laryngologie. Il me sembla qu'elle accueillerait avec faveur un homme qui avait donné à la chirurgie générale les quinze plus belles années de sa vie. L'otologie ne m'a pas trompé. Plus tard, pourra-t-elle en dire autant de moi?

C'est là, dans le service de Gouguenheim, que je trouvai Lombard et Caboche, l'un assistant, l'autre interne. Ils devinrent mes élèves; mais je m'appliquai à être le leur. Il manquait alors beaucoup de choses à mes connaissances techniques, et ce fut un grand bien pour moi de recevoir sur ce

point l'enseignement utile et discret qu'ils me donnèrent, tout en ayant l'air de recevoir le mien.

Le service que me laissait Gouguenheim était insuffisant et misérable ; à côté des services de chirurgie générale, il faisait figure d'enfant pauvre. Lorsque j'allai demander à M. Mesureur, directeur général de l'Assistance publique, dont le prédécesseur avait dédaigné mes arguments et mes prières, de comprendre dans le projet des travaux qu'il étudiait alors, la construction d'un grand pavillon affecté à l'oto-rhino-laryngologie jusqu'alors traitée en déshéritée, je trouvai en lui un homme bienveillant et juste. Ouvert à la vérité, il prit d'abord la peine de m'écouter, puis celle de venir, en personne, s'assurer de l'état des choses. Quelques mois plus tard, et sur son ordre, la petite maison de la diphtérie tombait sous la pioche des démolisseurs ; sur son emplacement, un ample pavillon dressait peu à peu ses deux étages d'un rectangulaire classique et sans imprévu.

Monsieur le Directeur général, c'est un devoir et un plaisir pour moi de vous remercier devant cet auditoire ; sans vous, la Faculté de médecine n'aurait pas le bonheur d'inaugurer aujourd'hui cette chaire nouvelle si longtemps attendue des médecins et des étudiants ; sans vous, depuis près de quinze ans, des milliers de malades, venus vers nous de tous les coins de Paris, eussent été privés des soins qu'ils ont eu la bonne fortune de trouver dans cette riche policlinique de Lariboisière que vous leur avez donnée.

***

Messieurs, c'est dans ce beau service, si abondamment pourvu de ressources, dans ce beau service où, depuis dix ans déjà, je remplis les fonctions de chargé de cours, que j'ai désormais la glorieuse mission d'organiser et de développer la clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'Université de Paris. Je m'y emploierai, vous ai-je dit, avec courage ; je m'y emploierai aussi sans illusion sur la difficulté de ma tâche. Le domaine de l'oto-rhino-laryngologie est un vaste domaine ; mais il est encore divisé, morcelé, rétréci par une vieille tradition ; il convient de lui rendre enfin son unité, ses frontières et sa continuité. Les possessions de l'oto-rhino-laryngologie confinent à celles de la médecine et de la chirurgie, nobles et puissantes voisines un rien jalouses, la dernière surtout, de sauvegarder leurs droits antiques et de maintenir l'inviolabilité de leur territoire. Ne connaissez-vous pas, messieurs, quelques-unes de ces mères encore florissantes qui, ayant une fille, l'enveloppent de tendresse, la comblent de gâteries, se font une gloire de sa beauté, mais ne la voient pas, sans une pointe d'amertume cachée, arriver au magnifique épanouissement de la nubilité? Un professeur de clinique oto-rhino-laryngologique ne peut pas, ne doit pas, tailler de parts dans l'oto-rhino-laryngologie. Son enseignement doit être intégral et s'étendre sur toutes les maladies qui, congénitales ou acquises, peuvent éventuellement s'abattre sur le nez, le pharynx, le larynx, l'oreille et les annexes de chacun de ces organes. On ne saurait ni diminuer ce territoire ni, sur ce territoire, exclure une culture au profit d'une autre. Tout doit y être l'objet des mêmes soins et de la même sollicitude : la médecine, la petite chirurgie, la grande chirurgie.

Eh quoi ! méprisant la médecine, nous négligerions, par exemple, l'étude des maladies labyrinthiques dans cette France où Flourens découvrit les troubles consécutifs à la section des canaux semi-circulaires, où Duverneys montra que le liquide de l'otorrhée, comme on l'avait cru jusqu'à lui, n'est point sécrété par le cerveau et que les bourdonnements, loin de constituer une entité morbide, sont un symptôme commun à plusieurs maladies de l'oreille ; où Ménière, enfin, décrivit la triade vertigineuse qui porte maintenant son nom? Eh quoi ! méprisant la petite chirurgie, nous négligerions, par exemple, la thérapeutique, un peu étroite en apparence, de la caisse et de la trompe, dans cette France où ce même Duverneys comprit que la membrane a pour fonction de « se tendre et de se relâcher suivant l'intensité du son », où le maître de poste Edme Guyot, conseiller du roi et président du grenier à sel de Versailles, inventa peut-être le cathétérisme de la trompe d'Eustache que perfectionnèrent plus tard nos deux célèbres auristes Itard et Deleau? Eh quoi ! méprisant la grande chirurgie, nous négligerions, par exemple, les larges interventions mastoïdiennes et craniennes dans cette France où Jean Riolan, dès l'année 1650, proposait d'ouvrir l'apophyse sur des malades atteints de surdité et de bourdonnements par obstruction tubaire, où Jean-Louis Petit donna le premier une description complète des ostéites temporales et conseilla leur traitement par la trépanation mastoïdienne, dans cette France enfin où, avant tous les autres, Morand, dans un cas de suppuration de la caisse, ouvrit la dure-mère et draina avec succès un abcès cortical de l'encéphale?

***

Messieurs, un des spécialistes les plus appréciés de Paris m'écrivait récemment : « Mon cher ami, vous êtes notre revanche. » Elogieuse parole et sage avertissement. Elogieuse parole, qui fait de

moi le porte-drapeau des oto-rhino-laryngologistes et voit en ma promotion la fin de la longue et injuste proscription qui a trop longtemps tenu leur science éloignée des honneurs de l'enseignement officiel. Sage avertissement, qui m'éclaire sur la suite difficile que je prends en ce jour et sur les engagements moraux que comporte la dignité dont je viens d'être l'objet. Moi qui parais aujourd'hui faire une création, j'ai bien le sentiment qu'au contraire je personnifie toute une génération et que j'en résume l'effort, que l'inauguration de cette chaire est comme l'aboutissant et la consécration du long et pénible labeur des autres et que je suis ici simplement devant vous le continuateur estampillé de cette phalange d'hommes courageux qui, depuis cinquante ans, au milieu de difficultés sans nombre, ont pris l'oto-rhino-laryngologie au berceau, l'ont réchauffée, nourrie, élevée, et lui ont si bien appris à marcher, qu'elle s'est mise subitement à courir, franchissant, depuis lors, un chemin immense et difficile.

L'otologie, certes, avait déjà des adeptes ; mais on peut dire que la rhino-laryngologie française date en réalité de l'époque où, vers 1865, Czermack, de Cracovie, vint en Europe, et particulièrement chez nous, faire un voyage de propagande en faveur de la rhinoscopie postérieure qu'il avait inventée et de la laryngoscopie qu'il tenait du Viennois Ludwig Turck, laryngoscopie qu'il avait rendue pratique en lui appliquant l'éclairage artificiel. De ce voyage, peut-on dire, naquirent Isambert, qui bientôt devait fonder la consultation de l'hôpital Lariboisière ; Krishaber, médecin hongrois qui, de service en service, s'en allait avec ses appareils, examinant, au gré des chefs, les gorges aphones ou douloureuses et fréquentant particulièrement à la clinique de Trousseau ; Fauvel, enfin, qui organisait en ville une clinique privée dont le succès ne tarda pas à devenir considérable. C'étaient déjà les deux groupes. Il y avait le groupe des Officiels, dirigé par Isambert, agrégé instruit, original et ingénieux, et Krishaber, l'utile et distingué « colporteur de la bonne parole laryngologique du Danube ». A ceux-ci vint bientôt se joindre Ladreit de la Charrière, médecin des sourds-muets, qui était alors le maître de l'otologie française, et d'ailleurs le plus galant homme du monde. Il y avait aussi le groupe des Indépendants, représenté par Fauvel, ami de Péan, praticien très répandu qui avait une merveilleuse dextérité et passait pour enlever au jugé, les yeux fermés, à l'aide des grosses pinces qu'il avait inventées, les polypes les plus difficiles du larynx qu'il éclairait, il est vrai, tout d'abord, de son grand appareil à lumière oxyhydrique. Vers cette époque, en 1874, les trois officiels fondaient les *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, notre premier périodique spécialisé.

Mais déjà commençait à se montrer la seconde génération. Gouguenheim, médecin des hôpitaux, se faisait enseigner la laryngologie par Fauvel. Gellé père, sans maîtres, travaillait avec courage sur la fonction auditive. G. Ménière, médecin des sourds-muets, continuait à cultiver avec passion, au milieu d'une clientèle de choix, l'otologie que son père avait illustrée. Mais combien pauvre était alors l'oto-rhino-laryngologie ! Jetez un regard, messieurs, sur la délicieuse pochade qu'en a si finement brossée notre incomparable Lermoyez : « Les auristes sondaient, soufflaient avec une patience admirable. Les otites aiguës se traitaient par les injections émollientes, les sangsues et les vésicatoires, et les otites chroniques par l'huile de foie de morue à l'intérieur. La paracentèse du tympan était une hardiesse que quelques thèses s'efforçaient de justifier, j'allais dire d'excuser. Les laryngologistes badigeonnaient, et enlever les polypes du larynx était le grand air de bravoure des ténors de la laryngologie. Le pharynx, terrain banal, appartenait à tout le monde, sauf aux spécialistes, et l'isthme du gosier était comme le rendez-vous de toutes les diathèses. On pataugeait dans le nez ; les médecins lui tendaient le siphon de Weber, instrument qui devrait avoir sa statue si la reconnaissance existait chez tous les auristes qui lui doivent une honnête aisance ; les chirurgiens le mettaient à sac, effondrant les cloisons et violant les cornets. Heureux les nez qui ne vivaient pas en ce temps-là ! »

Cependant que tous ces méfaits se déroulaient, les chirurgiens généraux continuaient pourtant à pratiquer les grandes opérations de la bouche, des mâchoires et des fosses nasales qu'ils ont apprises aux spécialistes ; quelques-uns même s'adonnaient casuellement à la spécialité, mais, il est vrai, n'y persévéraient pas : Duplay, Terrier, Tillaux, examinaient comme à la dérobée quelques nez et quelques oreilles ; Duplay avait même son miroir et son spéculum. Ils trépanaient aussi des mastoïdes, mais sans méthode et d'une manière incomplète, ouvrant, au hasard des lésions superficielles, quelques cellules corticales ou quelques cellules de la pointe, et, pour le reste, abandonnaient à son sort le processus ostéitique. D'ailleurs, la suppuration de la caisse tympanale, dès qu'elle se prolongeait au delà de quelques semaines, devenait la carie du rocher et passait pour incurable. Entre temps, à l'hôpital des Enfants, le

chirurgien de Saint-Germain faisait la trachéotomie en un seul temps, brillante mais inutile hardiesse, et, sans autre éclairage que celui de la lumière du jour, escamotait les amygdales avec l'admirable instrument de Fanestock. Entre temps encore, à ce même hôpital des Enfants, le médecin E. Bouchut imaginait, instrumentait et exécutait l'intubation du larynx, merveilleuse opération qui sauva depuis lors, et à si peu de frais, tant d'enfants ! Ne soyons pas ingrats, mes chers camarades en spécialité, à l'égard de nos frères aînés les médecins et les chirurgiens ! Nous leur devons bien, tout de même, quelques petites créations...

Mais l'électricité et la cocaïne étaient venues. En quelques années tout allait changer. Les fosses nasales allaient nous livrer leur étroit défilé en état d'obstruction ; les arrière-choanes, leur dôme rempli par des végétations adénoïdes ; les sinus, leurs cavités pleines de pus ; la caisse, l'antre et l'aditus, leurs étages noyés dans le cholestéatome. Et aussi des hommes jeunes allaient naître à la spécialité. Moure, Garel, Lermoyez, Castex, allaient croître isolément dans le champ des Officiels. Sur le champ des Indépendants allaient prospérer quelques internes distingués de Gouguenheim, Cuvillier, Glover, d'autres encore, et surtout allait s'élever le rameau vigoureux et fécond de René Calmettes.

Pourvu, dit-il, « d'un bagage scientifique fort précaire » qu'il s'était fait donner par Fauvel et Ladreit de la Charrière, M. J. Moure arrive à Bordeaux en 1880. Il y ouvre une policlinique et y fonde un journal : *la Revue hebdomadaire de laryngologie.* Empêtré dans une lourde instrumentation et des appareils d'éclairage incommodes, Moure, homme de progrès, se sent à l'étroit dans son passé. Il part pour Londres, puis pour Vienne et en rapporte, avec le miroir de Clar et des outils maniables, toute une technique, toute une méthode nouvelles. Le voilà qui crée la *Société française d'oto-rhino-laryngologie* et prend une part active à l'organisation de plusieurs congrès internationaux. L'Université lui donne une charge de cours. Et, depuis lors, il parle, écrit, voyage, enseigne, se multiplie, emploie à défendre et à divulguer la spécialité une féconde activité et peuple de ses élèves une partie de notre pays. Le premier en France, en 1913, il reçoit les honneurs mérités de l'hermine. L'oto-rhino-laryngologie française lui doit beaucoup.

Poussé par M. Lépine, J. Garel (de Lyon) étudie l'oto-rhino-laryngologie dans le mystère, par crainte de se faire mal juger de ses maîtres, devient médecin des hôpitaux, fréquente à Paris chez Gouguenheim dont il se fait l'ami en 1886, obtient avec peine de l'administration des hospices lyonnais l'autorisation de créer à l'Antiquaille une consultation spécialisée, sollicite en vain de la Faculté des stagiaires qu'on ne lui donne pas, instruit sans bruit ses internes, ses externes et quelques auditeurs bénévoles, répugne à la chirurgie, mais se complaît dans l'étude des lésions anatomiques et des troubles fonctionnels du larynx et de la trachée. Il s'y fait la réputation du plus grand maître et, par ses élèves, rayonne scientifiquement dans tout le Sud-Est.

Parce qu'il pleuvait un jour qu'il quittait son appartement (vous voyez bien qu'il fut toujours original), M. Lermoyez, qui jusqu'alors n'avait montré aucun penchant pour la laryngologie, devient, en 1895, interne de Gouguenheim et se révèle immédiatement par de belles recherches expérimentales sur la phonation. Il prépare le concours des hôpitaux, publie quelques mémoires, est nommé médecin du Bureau central, essaie en vain de devenir l'assistant de Gouguenheim ou de diriger une consultation à l'hôpital Beaujon et, découragé de ne pouvoir travailler en France, part pour Vienne où il va chercher et recevoir la traditionnelle investiture. Alors, il organise en ville, à deniers coûtants, une clinique libre où F. Helme, alors de santé délicate, l'assiste utilement et avec courage; puis, à son tour de roulement, il arrive enfin à l'hôpital Saint-Antoine où il crée en 1898 un magnifique service d'oto-rhino-laryngologie que l'Assistance publique reconnaît et rend officiel l'année suivante. Dès lors, ayant à ses côtés Georges Laurens, laborieux et plein de flamme, Lermoyez commence des conférences cliniques ; par elles, il attire des élèves qui le répandent ; par ses écrits, il se répand lui-même. Messieurs, laissez-moi céder à un mouvement de justice ; laissez-moi dire à ce camarade éminent et modeste, qui a pris une si grande place parmi nous, en quelle admiration je le tiens. Lermoyez m'a toujours étonné. Il m'étonne encore. Il m'étonnera toujours. La vivacité de sa pensée, l'étendue de sa mémoire, la finesse de son esprit, l'abondance et la diversité de son érudition, la puissance de son travail, la facilité, l'élégance et la correction de son style : tout cela, je vous assure, est surprenant et inimitable. Et il reste aujourd'hui, ce Lermoyez magique, ce qu'il était il y a vingt ans : ardent, mobile, railleur et lumineux. Surtout, ne vous avisez pas de le prendre pour un pessimiste : vous lui feriez tant de peine, ayant précisément découvert son péché mignon !

Quand il eut terminé son prosectorat à la Faculté de médecine, André Castex résolut de s'adonner à l'oto-rhino-laryngologie. Après avoir fait à Vienne un séjour de quelques mois et y avoir

pu suivre un enseignement qui, alors, était unique au monde, Castex installa au Quartier Latin une clinique libre, la clinique de la rue Guénégaud, qu'il dirigea avec zèle et qu'achalanda son assiduité. Du 3 septembre 1896 au 6 juin 1908, pendant près de douze ans, par conséquent, il fut chargé par le ministre de l'Instruction publique d'un cours complémentaire de clinique des maladies du larynx, du nez et des oreilles près de la Faculté de médecine. Ce cours se faisait dans un vieux bâtiment de l'École pratique où quelques pièces intercommunicantes avaient reçu un aménagement simple et peu coûteux, qui n'était pas moderne, certes, mais qui était capable de suffire à un enseignement élémentaire. Dans ce local de la rue Racine, nul malade ne pouvait séjourner, puisque le service ne comportait ni lit ni budget d'hospitalisation : aussi l'activité du maître et de ses assistants dut-elle toujours se borner à faire du diagnostic et à pratiquer de la petite chirurgie. La clinique n'était, en somme, qu'une consultation. Elle fut surtout suivie, je crois, par des médecins étrangers, mais ceux-ci y vinrent en assez grand nombre. Les cours avaient un caractère exclusivement pratique ; une ou deux fois par an, ils étaient continués par quelques exercices de médecine opératoire sur le cadavre, ce qui était très apprécié des auditeurs. C'est à cette policlinique de la Faculté qu'André Castex puisa les éléments de ses publications et des communications qu'il présenta à la Société française de laryngologie ; c'est là aussi qu'il travailla son *Manuel des maladies du nez, des oreilles et du larynx*, manuel qui eut un grand succès et qui vient de voir sa quatrième édition. Un de ceux qui ont le plus assidûment suivi la clinique de la rue Racine et y sont restés le plus attachés, le Dr G. de Parrel, jugeait ainsi récemment l'œuvre d'André Castex : « A Paris, jusqu'à ce jour, on ne réservait à l'oto-rhino-laryngologie qu'une antichambre : quelques cours pratiques, et c'était tout. André Castex s'est acquitté de cette tâche avec un consciencieux dévouement et une haute culture scientifique. »

Alors qu'avec une certaine lenteur s'organisait, tant à Paris qu'en province, l'Enseignement officiel, une Ecole indépendante naissait dans l'ombre et se développait humblement, loin de nos services hospitaliers et de nos consultations, dans une « misérable petite clinique » de la rue des Grands-Augustins. Cette Ecole, qui était appelée, tant par la valeur individuelle de son créateur que par l'intelligence et le courage de ses élèves, à devenir une Ecole très influente, est celle de René Calmettes.

René Calmettes était un élève de Parrot. Parrot avait pour Calmettes une grande affection. Il le prisait pour sa valeur et l'aimait pour son charme, car c'était, paraît-il, une créature artiste et séduisante. Calmettes, ayant échoué au concours de l'internat, reçut de son chef le conseil d'aller apprendre l'oto-rhino-laryngologie dans les pays de langue allemande ; il le suivit. Il demeura à Vienne près de deux ans. En 1885, à son retour, il ouvrit un cabinet et une clinique, la clinique de la rue des Grands-Augustins. C'est là qu'en quelques mois vinrent se ranger près de lui, frais émoulus de l'internat ou du doctorat, quatre de nos confrères : Luc, Châtellier, Alfred Martin et Lubet-Barbon. Calmettes prit de suite sur ses élèves un empire considérable ; on se rend compte, à la manière dont aujourd'hui encore ils parlent de leur maître, qu'il exerçait sur eux une sorte de fascination scientifique. « C'était, me disaient-ils récemment, un maître et un apôtre. Il nous traitait avec libéralité, sans compter ni son temps, ni sa peine ; il nous ouvrait un monde nouveau. Il nous enseigna tout ce qu'il avait appris à Vienne, mais après avoir tout clarifié, tout francisé, tout rajeuni. »

Admirez, messieurs, le courage et la patience de ces quelques hommes qui, confinés dans leur étroite clinique, n'avaient évidemment qu'un champ restreint d'étude et d'entraînement. Le soir, on se réunissait deux ou trois fois par semaine. Calmettes lisait et traduisait à ses élèves les périodiques allemands ; Chatellier lisait et traduisait à ses camarades les périodiques anglais. Et quand, dans cet obscur local de la rue des Grands-Augustins, il arrivait qu'on trépanât une apophyse mastoïde — dites-moi si cela n'est pas touchant et magnifique — le livre de Schwartze était ouvert sur une table, à côté des opérateurs, et un aide en tournait les feuillets, que ceux-ci consultaient au cours même de l'intervention, pour en suivre les conseils.

René Calmettes mourut inopinément en 1890. Il était jeune encore. Des chagrins personnels avaient troublé les derniers mois de sa vie et altéré sa sérénité. La couvée se dispersa.

Luc partit pour Vienne et, retour d'Autriche, fonda, avec Ruault, les *Archives internationales d'oto-rhino-laryngologie*, dans lesquelles il publia, sur les suppurations mastoïdiennes et les suppurations des sinus de la face, plusieurs mémoires excellents d'où il tira une grande et une légitime réputation. Puis, il ouvrit une policlinique où il enseigna sa méthode opératoire à des confrères français et étrangers, attirés de loin par sa renommée : la clinique de la rue Malebranche.

A son tour, Châtellier s'expatria pour quelques mois, devint à Vienne l'élève de Politzer,

d'Urbantschich, de Schrötter, de Störck et de Chiari dans les cliniques desquels il ne trouva rien mieux que l'enseignement qui lui avait été transmis par René Calmettes. A Prague, il devint aussi l'élève de Zaufal, qui dépassait ses collègues de Vienne par l'étendue de ses connaissances bactériologiques, l'ampleur de ses vues nosologiques et la fécondité de son esprit généralisateur. Histologiste et anatomo-pathologiste, Châtellier fut séduit par ce professeur autrichien dont il se réclame encore aujourd'hui. Au cours des beaux travaux sur l'anatomie normale et l'anatomie pathologique de l'oreille interne que lui ont permis de réaliser vingt ans d'exercice à l'hôpital Saint-Joseph, Châtellier s'est souvent rappelé l'amitié de Calmettes et l'enseignement de Zaufal.

Alfred Martin et Lubet-Barbon restèrent inséparables ; il fallut la mort de l'un d'eux pour briser leur union. En 1890, le jour même où disparaissait René Calmettes, ils inauguraient cette clinique de la rue des Grands-Augustins, qui était comme un prolongement de la clinique de leur maître. L'un et l'autre ont enseigné beaucoup plus qu'ils n'ont écrit. Leur goût personnel les a constamment portés vers le perfectionnement de la technique. Adroits tous les deux, ils ont cultivé l'adresse de leurs élèves. La méthode a été leur grand souci. Leur école est une école de bons et patients ouvriers. Tant de médecins ont traversé la clinique des Grands-Augustins qu'il n'est guère un spécialiste de langue latine qui n'y ait fait un stage de quelques semaines et n'y ait trouvé l'éducation la plus profitable. C'est là que j'ai fait mes premières armes dans l'oto-rhino-laryngologie, là que j'ai appris le maniement des instruments et des miroirs, là que mes yeux et mes mains se sont dressés à l'examen si délicat des cavités aéro-digestives supérieures. Je n'oublierai jamais quel accueil bienveillant et chaleureux, quel enseignement souple et discret je reçus dans cette maison amie le jour où, à plus de quarante ans, j'abandonnai pendant quelques semaines le bistouri de la grande chirurgie pour prendre le laryngoscope de la spécialité, le jour où je cessai d'apprendre aux autres pour me faire apprendre à moi-même, le jour où l'agrégé que j'étais dut se faire le petit élève qu'il fallait être.

A côté de l'enseignement des Officiels et de l'enseignement des Indépendants, dans le calme majestueux de cet impénétrable Val-de-Grâce, que la guerre a cependant si largement ouvert à quelques-uns d'entre nous, et dont le glorieux passé s'est rajeuni sans perdre de son lustre, dans ce Val-de-Grâce, plein de sévérité, de superbe, de poésie mélancolique, devant les imposantes grilles duquel, il y a exactement trente-six ans, en qualité d'infirmier d'exploitation, pendant six jours consécutifs, sous les yeux sévères d'un sergent corse incorruptible, j'ai balayé, avec méthode et sans enthousiasme, la neige qui s'accumulait avec acharnement sur les trottoirs, dans ce Val-de-Grâce, dis-je, la médecine militaire organisait un service d'oto-rhino-laryngologie où venaient s'instruire les élèves de l'École d'application. Pendant bien des années, ce service fut dirigé avec une compétence reconnue par un de mes premiers compagnons d'études, un vieil ami à moi, le général Sieur, aujourd'hui le chef suprême du Service de santé de l'armée. Sieur y eut comme assistants Rouvillois et Reverchon, et ce fut pour lui l'occasion d'écrire, en collaboration avec Jacob, aujourd'hui directeur de cette même École d'application, un livre clair et précieux sur l'anatomie des fosses nasales et des sinus qui est dans les mains de tous les spécialistes.

*
* *

Messieurs, la France est à l'heure actuelle peuplée de spécialistes instruits et consciencieux. Sur eux je m'impose le silence pour ne paraître ni oublieux, ni injuste. Plusieurs noms cependant viennent à mon esprit, qui déjà ne comptent plus parmi les jeunes : c'est Lannois, médecin des hôpitaux et agrégé de Lyon, chef de service à l'Antiquaille, dont la féconde activité s'est traduite par de belles et nombreuses publications ; Jacques, agrégé de Nancy, chef d'un service laryngologique bien organisé, auteur de plusieurs mémoires de valeur sur les infections des cavités annexes des fosses nasales ; Escat, de Toulouse, qui, entre autres choses, a écrit un excellent livre de technique et qui, depuis 1908, est le chef d'un service de spécialité qui n'a jamais existé ailleurs que dans les dossiers de l'administration des hospices. Et l'on dit des gens du Midi qu'ils sont toujours pressés ! Tous les trois sont chargés de cours : le premier, Lannois, depuis 1897 ; le second, Jacques, depuis 1913 ; le troisième, Escat, depuis quelques mois seulement.

Parmi nos spécialistes de France, ceux-ci ont suivi l'enseignement officiel, ceux-là l'enseignement des Indépendants ; ces derniers, enfin, l'enseignement des uns et des autres. Entre les Officiels et les Indépendants, nulle autre rivalité n'existe, si ce n'est celle du progrès ; nulle autre jalousie, si ce n'est celle de mieux faire. Chaque année, tous nos camarades, groupés en une puissante association, se réunissent dans un congrès scientifique qui se tient à Paris, et dont les assises attirent un grand nombre de membres.

A l'oto-rhino-laryngologie, les uns sont venus par la voie directe, comme c'est le cas de la plupart de nos jeunes confrères qui trouvent aujourd'hui, dans le cours même de leurs études, les moyens et l'occasion de s'instruire des choses de la spécialité ; d'autres sont venus par la voie détournée : ceux-ci par la médecine, comme Lannois et Garel à Lyon, comme Escat à Toulouse ; ceux-là par la chirurgie, comme Gaudier, à Lille ; d'autres enfin, par l'anatomie, à l'exemple de Jacques, de Nancy, de Mouret, de Montpellier, qui, certes, ne sont pas des moindres. Comme je voudrais pouvoir rendre ici justice à chacun de ceux qui travaillent pour notre profession et lui font un cortège d'honneur ! J'ai confiance dans l'avenir ; tant de labeur ne sera pas perdu ; après Bordeaux et Paris, je tiens pour certain que les Facultés de Lyon, de Nancy, de Lille, de Montpellier, de Toulouse recevront bientôt du ministère de l'Instruction publique les chaires de laryngologie qu'elles attendent avec impatience. Chacune d'elles a déjà son professeur ; à ce professeur plein de talent il ne manque que la consécration.

Pour moi, je ne serai point aveuglé par la dignité dont je viens d'être l'objet. Dans la place que j'occupe je serai accueillant et altruiste. Je voudrais que cette chaire de clinique, dont je suis le premier titulaire, ne fût pas seulement un centre d'enseignement où viendront s'instruire les médecins et les étudiants de Paris ; je voudrais qu'elle attirât ; je voudrais qu'elle rayonnât ; qu'elle attirât des Français et des étrangers, qu'elle rayonnât vers la France et vers l'étranger. Je voudrais même qu'elle ne fût pas seulement un foyer d'activité scientifique, mais encore qu'elle devînt comme un foyer d'amitié confraternelle.

Monsieur le doyen, j'ai commencé cette leçon par une action de grâce ; laissez-moi la terminer par une prière.

Permettez-moi d'organiser à Lariboisière un enseignement large, libéral et généreux. Permettez-moi de faire appel à ceux qui, sur un point scientifique de notre spécialité, se seront créé par l'étude une suprématie sur les autres. Permettez-moi de recourir aux compétences acquises par le travail passé et d'encourager ainsi l'effort à venir. Laissez-moi donner la parole à qui me semblera digne de porter au delà de nos frontières la bonne et claire parole de France.

Et moi, « averti par ces cheveux gris du compte que je dois rendre de mon administration, je réserve au troupeau que je dois nourrir de la parole oto-rhino-laryngologique, les restes d'une voix qui ne veut pas tomber et d'une ardeur qui désire ne pas s'éteindre ! »

DEUX CAS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE GRIPPALE TRAITÉS ET GUÉRIS PAR LES PONCTIONS LOMBAIRES AVEC LAVAGE A DOUBLE COURANT

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Docteur ès sciences, ex-chef de clinique.

Au cours de la récente épidémie de grippe, nous avons observé, à l'hôpital des contagieux de Ch..., deux cas graves de méningite cérébro-spinale grippale qui se sont terminés par la guérison. Comme le traitement a consisté essentiellement en ponctions lombaires avec lavage à double courant, selon notre technique, nous croyons utile de publier brièvement ces deux cas.

Certes, au point de vue clinique, ils ne présentaient pas de caractère bien particulier. B..., travailleur arabe, comme J..., travailleur portugais, tous deux très jeunes, ont été pris brutalement de céphalée et d'emblée ont présenté le syndrome complet de contracture postérieure avec tous ses signes et surtout avec un signe de Kernig donnant un opisthotonos très prononcé. Les phénomènes cérébraux furent très accentués. A la douleur intolérable s'ajoutait, chez B... un délire onirique sans agitation ; chez J..., on notait une anorexie absolue pendant plusieurs jours. Le bain chaud amena une sédation très nette de ces troubles. Peu de symptômes pulmonaires ; une langue presque typiquement porcelaine (Faisans), une poussée d'herpès labial chez J... complétèrent le tableau clinique.

B... atteint en quatre jours 40°,8 pour retomber à 37° en sept jours avec une courbe à grandes oscillations descendantes. Une légère rechute sans gravité évolue la semaine suivante sans que le thermomètre dépasse 38°,6.

Toute la courbe thermique de J... est faite de grandes oscillations avec des maximas vespéraux de 40°,3, 40°,9 et des températures matinales de 37°,5 à 38°,5, courbe en somme irrégulière, qui paraît plutôt commandée par la toxi-infection générale que par la localisation méningée. La défervescence survint par abaissement des températures du soir.

En somme, selon la règle classique, la clinique nous donnait le diagnostic de méningite cérébro-spinale sans pouvoir en spécifier la nature. Les recherches de laboratoire (médecin-major Gigon) ont éliminé rapidement toute idée d'infection par les méningocoques.

B... a subi quatre ponctions-lavages (100 à 200 centimètres cubes chaque fois). J... a subi huit

lavages lombaires, six avec du sérum physiologique simple, les deux derniers avec du sérum physiologique versé dans une ventouse sèche stérilisée et additionnée de 5 centimètres cubes de collargol à 5 p. 100.

Nous rappelons toute la simplicité de la manipulation. La ponction lombaire est pratiquée avec une canule montée sur trocart. La canule est de diamètre suffisant pour admettre juste à son intérieur, sans frottement, une aiguille à ponction lombaire de modèle classique; on peut utiliser le trocart de l'appareil à drainage lombaire de Le Filliâtre et G. Rosenthal. C'est par cette aiguille introduite dans la canule et montée sur une seringue de 20 centimètres cubes, ou sur notre seringue de 100 centimètres cubes, que l'on fait le lavage, si bien que le liquide ressort spontanément entre la paroi externe de l'aiguille interne et la face interne de la canule. Le sérum physiologique, le sérum additionné de collargol n'ont donné aucune réaction douloureuse. Le procédé du double courant empêche tout excès de pression; aussi c'est pour sa douceur que nous le préférons au lavage simple fait à la seringue, c'est-à-dire à l'injection intra-rachidienne de sérum par l'aiguille à ponction lombaire (sans canule) avec sortie du liquide par reflux.

Le lavage à double courant (1) se continue jusqu'à ce que le liquide ressorte sans modification de teinte, avec un minimum d'éléments anatomiques. Les sédations locales sont considérables, et le repos des éléments anatomiques conduit à la guérison.

Le liquide retiré était fortement opalin, plutôt que vraiment purulent. Sa teneur en albumine était peu marquée; il ne présentait pas de coagulation spontanée. Le manque de tendance à la coagulation explique pourquoi nous n'avons pas injecté dans la cavité rachidienne la solution anticoagulante de citrate de soude.

L'agitation de nos malades rendait impossible l'application de notre drainage lombaire.

Comme formule cytologique, polynucléose à éléments altérés.

Aucun microbe n'y fut décelé par le laboratoire des épidémies, ni par examens directs, ni par cultures sur tous milieux spéciaux. Ce fait est normal, puisque le coccobacille de Pfeiffer (notre thèse, 1900; *Presse médicale*, 1901, etc.) est un microbe banal de la flore des voies respiratoires, où il se trouve à chaque pas si on utilise les milieux au sang humain et non au sérum, et si par surpiquage de staphylocoque doré en stries (Grassberger, Meunier, etc.) on transforme en colonies apparentes les fines colonies *en gouttelettes de buée* des cultures pures.

Il est regrettable que nous n'ayons pu inoculer à l'animal ces liquides en apparence amicrobiens, et qui contenaient probablement l'agent spécifique de la grippe.

(1) Voy. La méningite cérébro-spinale, complication de l'adénoïdite postérieure (*Journal des Praticiens*, 17 nov. 1917). — Méningite cérébro-spinale guérie par trente et une ponctions-lavages (*Société médicale des hôpitaux*, 24 mai 1918).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 novembre 1919.

Destruction des insectes nuisibles. — M. Roux présente un travail de MM. Bertrand, Brocq-Rousseau et Dassonville, sur la destruction des charançons du maïs par la chloropicrine, composé principal des gaz asphyxiants. Ce produit tue non seulement les insectes isolés, mais aussi ceux qui sont dans les graines, car le toxique les en fait sortir.

Fièvre typhoïde des poules. — M. Roux présente une note de M. d'Hérelle sur la fièvre typhoïde des poules. Cette typhose, importée d'Amérique, est produite par le *Bacterium sanguinarium*. Cette affection microbienne est souvent confondue avec le choléra des poules. Le traitement est encore inconnu. Sa recherche s'impose, car le mal se répand rapidement, les propriétaires de poules se hâtant de les vendre dès qu'elles leur paraissent malades, ce qui propage la maladie dans les poulaillers indemnes.

Les microbes du papier et leur pérennité. — M. Galippe, dans une note présentée par M. Yves Delage, considère tous les tissus vivants comme contenant des germes vivants élémentaires, des *microzymas*. On les trouve vivants ou en vie latente dans les papiers datant de deux cents à trois cents ans. Ce sont les microzymas des fibres de la matière textile ayant servi à faire le papyrus. M. Galippe a pu revivifier et cultiver des micro-organismes provenant d'un papyrus égyptien vieux de trois mille ans. Ces infiniment petits sont identiques à ceux que l'on trouve dans le *Cyperus papyrus* cultivé dans nos serres.

H. Maréchal.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 novembre 1919.

Plaies de l'œil par projectiles de guerre. — M. Lagrange, de Bordeaux, montre que les plaies de l'œil, compliquées ou non de corps étranger intra-oculaire, ont une gravité variable selon la région de l'œil intéressée; celles de la région ciliaire ont un pronostic particulièrement fâcheux, et la preuve en est dans ce fait que les blessures de cette région, sans corps étranger, sont plus graves que celles des autres parties de l'œil compliquées par la présence de projectiles. Cinq fois sur 83 cas longtemps suivis,

il s'est produit de l'ophtalmie sympathique. Ces 5 cas se rapportent à des blessures du corps ciliaire ; l'élément infectieux qui engendre cette grave complication a, dans cette région de l'œil, son terrain de prédilection. Il en résulte des règles thérapeutiques appropriées sur lesquelles insiste l'auteur.

Un progrès social : moyen simple de diminuer la mortalité infantile et les abandons de nouveau-nés. — M. Bosc expose le résultat de ses travaux faits à la Maternité de Tours depuis 1916. Au lieu de mettre les mères brutalement à la rue, dix jours après l'accouchement, ainsi qu'il est trop fréquent, on les invite à demeurer en dortoir à l'hôpital, avec la seule mission de nourrir leur enfant ; on leur donne, en plus des repas, 1 fr. 25 par jour. Elles sont, en somme, les nourrices payées de leur propre enfant. Cette façon de procéder a eu pour résultat de diminuer la mortalité dans de fortes proportions. Alors que la mortalité des enfants placés par l'Assistance publique était de 50 p. 100, celle des enfants nourris dans ces conditions par leur mère n'a pas atteint 3 p. 100. En outre, le nombre des abandons d'enfants a diminué des trois quarts au moins, car toute femme qui a allaité son enfant pendant un mois et a vu son premier sourire, ne peut plus l'abandonner.

L'incision esthétique sus-pubienne transversale et latérale dans l'ovario-salpingectomie unilatérale et l'appendicectomie. — M. Jayle propose chez la femme, pour l'extirpation des lésions unilatérales de l'appareil génital, une incision sus-pubienne transversale réduite au côté malade, qu'il pratique depuis 1907 et surtout depuis 1913. Le but est de passer en dehors du muscle droit et non en dedans comme dans la laparotomie médiane, de manière à atteindre l'organe malade par le trajet le plus direct. L'intérêt pratique de cette incision réside surtout dans la difficulté de diagnostic entre l'appendicite chronique et l'ovarite et la salpingite droites. L'incision transversale et latérale permet d'éviter l'erreur, parce qu'elle donne accès sur l'ovaire, la trompe et l'appendice. Sur 20 malades opérées ces deux dernières années et chez lesquelles le diagnostic d'appendicite avait été uniquement fait en dehors de lui, M. Jayle n'a trouvé que 2 fois la trompe et l'ovaire droits sains ; 7 fois, il y avait une ovarite hémorragique ; 4 fois une ovarite polykystique ; une fois un petit fibrome de l'ovaire ; 8 fois une salpingo-ovarite chronique non suppurée. Après la repousse des poils, le résultat esthétique de cette incision est parfait.

Pathogénie des membres ballants et des pseudarthroses. Traitement chirurgical des fractures simples et compliquées par le procédé de la greffe. — M. Dauriac, chirurgien du centre des pseudarthroses à l'hôpital Bégin, signale deux grandes causes générales nouvelles favorisant la production des pseudarthroses et des membres ballants : 1° l'alimentation exclusivement carnée, à laquelle ont été soumises les troupes sur le front pendant toute la durée de la guerre, l'abus du vin, de l'alcool et des assaisonnements vinaigrés ; 2° l'état d'ébranlement et de dépression du système nerveux chez des hommes soumis à des bombardements et à des dangers incessants. Il en est résulté une sorte d'atonie et de défaut de réaction de la part du système nerveux central.

L'auteur montre que tout os long, à l'état normal, doit avoir une forte organisation pour résister à la pression axiale. Cette force axiale disparue, dans la pseudarthrose, l'os se déminéralise parce que ses éléments, n'ayant plus à s'organiser pour lutter contre la pression axiale, entrent en sommeil.

M. Dauriac indique ensuite que le seul moyen de traiter les fractures donnant des résultats anatomiques et physiologiques parfaits, est le traitement à ciel ouvert. Ce chirurgien n'a pas recours aux moyens de contention métallique qui ont été la cause de la faillite de cette chirurgie. Il réunit les os et les maintient coaptés au moyen de greffes osseuses-attelles, prélevées sur le patient lui-même. Les succès de cette méthode sont constants.

M. Dauriac fait une exception en faveur des plaques, fils et vis en aluminium, conformes à l'alliage des bandes utilisées par sir Frédéric Trèves, qu'il emploie depuis avril 1916 et qui sont bien tolérées par le tissu osseux.

Élections. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de thérapeutique. M. Vaquez, présenté en première ligne, est élu.

Comme correspondants étrangers, sont élus ensuite dans la première division : M. Banti, de Florence ; M. Van Ermenghem, de Gand ; M. Pawinski, de Varsovie.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 novembre 1919.

Cancer du corps de l'estomac. Gastrectomie subtotale. Guérison. — M. Salva Mercadé a pu faire une section oblique haute suivie de gastro-jéjunostomie, l'estomac étant encore mobile. Il croit que, seule, la laparotomie exploratrice peut faire connaître le degré d'opérabilité et qu'elle devrait toujours être pratiquée. M. Savariaud, rapporteur, ne partage pas cette manière de voir ; il y a des cancers de l'estomac à ne pas opérer, cliniquement. M. Quénu confirme cette opinion.

Kyste dermoïde infecté, à la fois extra et intracranien, de la région pariéto-occipitale droite. — Rapport de M. Mouchet. Ce kyste, pris pour un abcès banal, fut d'abord incisé, puis M. Vouzel constata l'existence d'un orifice osseux et d'une poche profonde remplie de sébum. Élargissement de la brèche osseuse à la pince-gouge ; évacuation de la poche qui contient du tissu fibreux sous forme de tractus et un verre de sébum. Il y avait communication avec l'oreille correspondante, dont le malade était complètement sourd. M. Broca a opéré un enfant de sept ans d'un kyste analogue extra et intracranien à la région fronto-temporale ; le kyste était fistulisé.

Plaie de l'hypogastre par balle de revolver sans lésions intestinales. Section de l'uretère gauche. Néphrectomie secondaire. Guérison, par M. Pompeani, d'Ajaccio. Rapport de M. Bazy.

Fongus de la dure-mère. — M. Auvray insiste sur la technique qu'il a employée pour enlever cette tumeur en réduisant au minimum l'hémorragie qui est souvent redoutable. Lieu circulaire autour du crâne ; position élevée de la tête. Détachement en bloc, au moyen du trépan de De Martel, d'un volet osseux centré par la tumeur et pincement des vaisseaux tendus à ce moment. Anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline.

Il s'agit d'un sarcome très vasculaire présentant la structure de la surrénale. Peut-être s'agit-il d'une métastase d'une tumeur de cette glande, d'autant plus que la malade a déjà été opérée par M. Schwartz d'une tumeur de la main dont il serait très intéressant de connaître la structure histologique.

M. Lejars insiste sur l'absence de symptômes cérébraux notée dans l'observation précédente et dans une observation qu'il rapporte, sur la grande malignité de ces tumeurs et leur tendance à la récidive.

M. Schwartz apportera le résultat de l'examen histologique qui a été fait pour la tumeur de la main.

Voies d'abord de la loge splénique. — M. Chevrier réserve la thoraco-phréno-laparotomie, telle qu'elle a été employée par M. Lapointe, pour les splénectomies difficiles avec adhérences. Il classe les autres incisions en : 1° incisions parallèles au rebord costal ; 2° incisions verticales qui donnent un jour insuffisant, et 3° incision oblique, qui lui paraît la meilleure et lui a permis d'extirper une rate de 2^{kg},200.

Présentations. — M. Grégoire présente une enfant atteinte d'ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du tibia avec décollement épiphysaire, traitée uniquement par vaccination antistaphylococcique (stock-vaccin, puis autovaccin), et actuellement presque complètement guérie.

M. Sebileau montre sur un blessé rapatrié un curieux procédé employé en Allemagne pour la réfection des pertes de substance de la face.

M. de Fourmestraux présente une pièce d'appendicite avec corps étranger (goupille) de l'appendice et épiploïte.

Jean Madier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 octobre 1919.

Sur les lésions des extrémités osseuses articulaires dans la polyarthrite gonococcique. — MM. Dufour, Ravina et Gaillard ont eu l'occasion d'observer trois malades atteints de rhumatisme blennorragique, chez lesquels, à l'examen clinique et radiographique, ils ont pu constater des lésions osseuses et cartilagineuses caractérisées par des douleurs nettement localisées à certaines parties des extrémités osseuses et par une décalcification très prononcée en ces mêmes points sur les clichés radiographiques.

Le premier de ces malades a eu, cinq jours après le début d'un écoulement urétral, des arthrites multiples avec localisation plus marquée à l'articulation du poignet gauche. La palpation réveillait une douleur très vive au niveau des styloïdes radiale et cubitale et sur le radius au niveau du milieu de l'interligne. La radiographie montra un point de décalcification très net au niveau de l'extrémité inférieure du radius, au voisinage de la surface articulaire.

Le second de ces malades, atteint de blennorragie, est pris, dix jours après, de douleurs au niveau du genou gauche. En vingt-quatre heures, ce genou est distendu. Les douleurs spontanées sont localisées à la face externe du genou et la pression les rend plus vives au niveau du condyle externe et du plateau tibial correspondant. Ponction : liquide louche avec des polynucléaires sans gonocoques. Pas de tuberculose dans les antécédents. La radiographie montra une large érosion d'un bord libre du condyle externe.

Le troisième malade a eu, au mois de mars dernier, une arthrite blennorragique du genou droit, pour laquelle on a dû pratiquer une arthrotomie. Le 20 mai, nouvelle poussée rhumatismale prenant d'abord les coudes, puis s'étendant aux petites articulations des doigts. La radiographie montra un épaississement de la première phalange du médius droit et une altération de l'extrémité articulaire de ce même doigt.

Ces trois malades ont guéri.

Les radiographies démontrent la participation des extrémités osseuses au processus de la polyarthrite blennorragique. C'est au niveau des extrémités osseuses douloureuses qu'il faut chercher les éléments permettant de différencier cette maladie du rhumatisme articulaire aigu.

Traitement du rhumatisme blennorragique par les injections locales de sérum antigonococcique par MM. Robert Debré et Jean Paraf. — Les succès obtenus par la sérothérapie antiméningococcique ont encouragé les auteurs à appliquer les mêmes principes à la sérothérapie de l'infection gonococcique.

Après avoir montré par des expériences sur l'œil du lapin l'efficacité des injections locales de sérum antigonococcique, MM. Debré et Paraf ont traité, par des injections intra-articulaires de sérum préparé par M. Nicolle, 15 malades atteints de rhumatisme blennorragique.

Dans 14 cas, ils ont observé une guérison prompte et totale en moins de quinze jours avec restitution fonctionnelle complète de l'articulation.

La technique du traitement est facile à appliquer : Après ponction de l'articulation et évacuation de la sérosité louche qu'elle contient, le sérum est injecté à doses variables. L'injection doit être répétée deux ou trois fois. Il est utile de joindre à ces injections intraarticulaires des injections intraveineuses ou intramusculaires de sérum pour prévenir de nouvelles complications.

Les auteurs concluent de leurs observations que les injections intraarticulaires de sérum antigonococcique constituent, dans les cas où il peut être appliqué, le meilleur traitement actuel du rhumatisme blennorragique.

Spirochétose ictérigène autochtone à forme atypique. Absence de pouvoir agglutinant du sérum sanguin. — MM. Maurice Villaret, H. Bénard et S. Dumont relatent l'observation d'un cas de spirochétose ictérigène autochtone ayant simulé une lithiase biliaire par l'ictère à type de rétention complète, l'hépatomégalie, les douleurs et la dilatation vésiculaires, le peu d'intensité des réactions cliniques et de la courbe thermique caractéristiques de la spirochétose. Du point de vue bactériologique, ce cas eut cette particularité de n'avoir jamais présenté de pouvoir agglutinant du sérum sanguin, même à une période avancée de la maladie, alors que l'inoculation positive au cobaye et le pouvoir immunisant du sérum permettaient d'affirmer l'origine véritable des accidents.

Déformations hippocratiques d'une seule main produites par un anévrysme artérioso-veineux de l'humérale, par M. Félix Regnault.

Pasteur Vallery-Radot.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — Corbeil. Imprimerie Crété.

COURS DE MÉDECINE LÉGALE

ORFILA ET
L'AFFAIRE LAFARGE
Leçon inaugurale

PAR

le Docteur BALTHAZARD,
Professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Messieurs,

Mes premières paroles seront pour remercier M. le Doyen de la bienveillance avec laquelle il m'a accueilli au retour de cette longue campagne et pour évoquer le souvenir de Bouchard, notre maître commun, qui voulut bien nous considérer l'un et l'autre comme ses amis, titre qu'il ne prodiguait pas. Ce grand savant, ce profond philosophe, cet ardent patriote est mort avant la victoire finale; il avait suivi nos efforts avec angoisse, mais aussi avec confiance : « Vous vaincrez, m'écrivait-il, car vous luttez pour la libération de la pensée humaine. »

Un autre de mes maîtres, Chantemesse, a succombé peu de temps après l'armistice.

Bouchard et Chantemesse, après m'avoir vu longtemps travailler à leurs côtés, avaient pensé qu'un jour peut-être je serais digne de professer devant vous; ils se fussent réjouis de me voir revêtir la robe rouge. Je salue leurs tombes avec respect et avec reconnaissance.

Lorsque j'aurai dit encore ma gratitude aux professeurs de cette Faculté, qui m'ont si cordialement fait une place auprès d'eux, c'est à vous, jeunes étudiants, qu'iront mes remerciements pour les chaleureux applaudissements dont vous avez salué mon entrée. J'y suis d'autant plus sensible que je vous connais bien, pour avoir rencontré nombre d'entre vous sur les champs de bataille, où vous occupiez les avant-postes de l'armée médicale, pour avoir, mieux que personne, pu apprécier votre courage et votre esprit de sacrifice. Je suis fier de prendre la parole devant vous.

L'éloge de mon prédécesseur, Thoinot, a été prononcé trop récemment par ses collègues, par ses amis et par celui de ses élèves qu'il appréciait le plus, pour que je le reprenne aujourd'hui. Je remplirai toutefois le vœu que formulait Thoinot en terminant sa leçon d'ouverture, le 12 novembre 1906, il y a treize ans, jour pour jour; ce faisant, j'accomplirai un acte de justice, car Thoinot fit bien mieux qu'il n'avait promis, et je puiserai une leçon de cette philosophie sereine, dont était remplie l'âme de cet homme affable et bienveillant : « A qui vient, disait-il, après Orfila, Tardieu et Brouardel, une seule chose convient, la modestie. Je tâcherai de faire de mon mieux, et je n'ai qu'une ambition, c'est que celui qui viendra peut-être un jour dans cet amphithéâtre me rendre le devoir que j'ai rendu à mes prédécesseurs, dise de moi que j'ai aimé la médecine légale, que je l'ai enseignée consciencieusement et que, l'éclat de mes devanciers m'interdisant le premier rang, j'ai convenablement occupé le second. » Ceux d'entre vous, Messieurs, qui travailleront au laboratoire de médecine légale, pourront constater quel nombre considérable de publications, mémoires, extraits, notes, Thoinot a rassemblé en vue de son enseignement, car, grâce à la générosité de sa veuve — à qui j'exprime de tout cœur ma gratitude — tous ces documents sont mis à votre disposition.

***

Orfila, Tardieu, Brouardel ! Les noms de ces grands hommes auréolent de gloire la chaire de médecine légale de la Faculté de Paris.

Les passions, soulevées par l'intervention de Tardieu et de Brouardel dans certains procès politiques, se sont éteintes ; tous deux reposent en paix et leur mémoire, vénérée de tous ceux qui connaissent leur œuvre, semble aujourd'hui à l'abri des attaques. Pourquoi faut-il que, périodiquement, les critiques contre Orfila reprennent avec une violence croissante? C'est qu'Orfila intervint au procès Lafarge, qui fut l'occasion d'une grande querelle romantique, pour laquelle la France et le monde entier se passionnèrent. Les querelles politiques anciennes sont oubliées, le romantisme n'est pas mort.

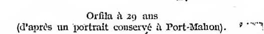
En 1913, un comité s'est formé pour obtenir la réhabilitation de Marie Cappelle, femme Lafarge, condamnée aux travaux forcés à perpétuité en 1840, par la Cour d'assises de la Corrèze, pour crime d'empoisonnement sur la personne de son mari, graciée en 1852, morte la même année. Celle que l'on a dénommée la *sainte de l'arsenic* a toujours ses croyants, qui entretiennent une véritable légende sur Orfila. « Comme savant, écrit un de ces *lafargistes* fanatiques, Orfila a été un professionnel du plagiat; comme chimiste et comme expert, il a commis les pires erreurs de technique;... comme administrateur, il a été un prévaricateur. » Autant d'affirmations, Messieurs, autant de calomnies.

En prenant possession de cette chaire, je

deviens comptable de la gloire que mes devanciers ont déversée sur elle : Orfila aura un défenseur. J'écrirai son histoire et je réduirai à néant les abominables accusations portées contre lui. Sans dissimuler ses fautes et ses erreurs, je placerai son œuvre en pleine lumière. On jugera ensuite si, selon l'expression du *lafargiste* dont je vous rapportais tout à l'heure les injures, il convient d'être envahi de tristesse en contemplant l'effigie d'Orfila, érigée dans la salle des pas-perdus de la Faculté.

Le temps ne me permet pas d'aborder cette justification devant vous ; je dois me borner à vous exposer l'intervention d'Orfila dans l'affaire





Orfila à 29 ans
(d'après un portrait conservé à Port-Mahon).

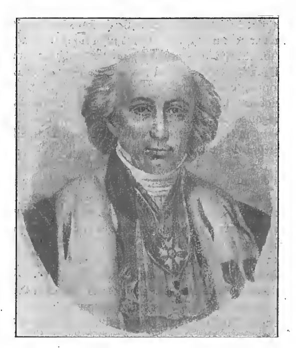
Lafarge et à discuter la valeur des critiques dont elle a été l'objet.

*
* *

Lafarge, maître de forges au Glandier, dans la Corrèze, épouse en août 1839, par l'intermédiaire d'une agence matrimoniale, Marie Cappelle, fille d'un colonel de l'Empire. En même temps qu'une petite dot, dont il a un besoin urgent pour continuer son industrie, il trouve la Parisienne la plus fine, la plus romanesque et la plus propre à éveiller une grande passion dans son cœur un peu fruste.

Je suis obligé de passer sous silence les incidents qui marquèrent les débuts de la vie conjugale, bien qu'ils éclairent merveilleusement la mentalité de Marie Cappelle, qu'un jour j'étudierai devant vous. Après des dissentiments violents, l'accord s'établit et Marie Cappelle semble n'avoir plus d'autre souci que de faire le bonheur de son mari.

Jusqu'au mois de novembre 1839, les époux séjournent ensemble au Glandier ; à ce moment, Lafarge est obligé de se rendre à Paris pour la prise d'un brevet, sur l'exploitation duquel il fonde les plus grandes espérances. Un mois après son arrivée dans la capitale, le 18 décembre, il



Orfila à 60 ans

reçoit de sa femme un gâteau dont il mange gros comme le pouce ; bientôt cet homme, qui jouit habituellement d'une santé florissante, est pris de vomissements et de coliques et, pendant trente-six heures, souille de tous côtés la chambre d'hôtel qu'il occupe. Le malaise se calme et, ses affaires terminées, Lafarge reprend le chemin du Glandier, où il arrive le 3 janvier ; il se couche et bientôt est repris de vomissements, qui ne cessent plus jusqu'à sa mort, survenue le 13 janvier.

La conduite de Marie Cappelle ayant éveillé des soupçons dans l'entourage, le procureur du roi prévenu, ordonne l'autopsie, qui est confiée aux docteurs Lespinasse, Tournadour, Massénat et Bardou. La brièveté de la description des lésions dans le rapport d'autopsie suffirait certes pour

démontrer l'inexpérience des médecins ; la stupéfaction fut néanmoins générale lorsqu'aux assises, Baubey de la Corderie, médecin à Pompadour, cité comme témoin de moralité, déclara que, venu au Glandier pour assister à l'enterrement de Lafarge, il était arrivé au moment où les médecins allaient procéder à l'autopsie, qu'il avait pris le scalpel des mains du Dr Bardou, dont le cœur se levait à la pensée de tailler dans les chairs de son ami, et qu'il avait, lui intrus, procédé à l'autopsie devant les quatre médecins commis par la justice !

Une première expertise toxicologique est confiée aux mêmes médecins, auxquels on a adjoint Lafosse, pharmacien à Uzerche. Les experts démontrent d'une façon correcte la présence d'arsenic dans les restants d'un lait de poule, d'eau panée et d'eau gommée, préparés par Marie Cappelle et destinés à son mari. Ils croient en trouver également dans l'estomac et son contenu.

Dans le décoctum, obtenu par ébullition prolongée de l'estomac et de son contenu dans l'eau, ils ont provoqué, après filtration, la formation d'un précipité par addition de sulfhydrate d'ammoniaque. A leur avis, ce précipité est constitué par du sulfure d'arsenic, car il est jaune et soluble dans l'ammoniaque. Ces caractères sont insuffisants.

Marie Cappelle avait choisi pour défenseurs Bac et Lachaud ; ce dernier, jeune alors, jugeant trop lourde pour lui la tâche de défendre celle qui n'était pas encore son amante, toute platonique d'ailleurs, mais qui était déjà plus que sa cliente, fit appel à maître Paillet, bâtonnier de l'Ordre des avocats de Paris. Dès la deuxième séance des assises, Paillet lut une lettre d'Orfila, dans laquelle le Doyen, répondant à une question qu'il lui avait posée, jugeait insuffisante la démonstration donnée par les experts de Brives de la nature arsenicale du précipité ; dans une expertise récente, il avait obtenu un précipité jaune, soluble dans l'ammoniaque, qui n'était pas du sulfure d'arsenic, mais un pigment de la bile, et Chevallier avait signalé deux résultats semblables. Pour achever la démonstration, il est nécessaire de placer le précipité avec un peu de charbon et de carbonate de soude dans le fond d'un tube effilé, dit tube de Berzélius ; en chauffant, l'arsenic se dégage à l'état de vapeurs qui se déposent sur les parties froides du tube, sous forme de petits grains brillants. Les experts avaient bien recherché ce caractère du sulfure d'arsenic, mais le tube s'était cassé au cours de l'expérience et ils n'avaient pas cru devoir traiter une nouvelle partie des matières soumises à leur examen.

La Cour ordonna une seconde expertise et la confia à trois pharmaciens de Limoges, Dubois père et fils et Dupuytren, ce dernier, frère de l'illustre chirurgien, qui était mort en 1836. L'expertise est commencée le 5 septembre 1840, poursuivie en même temps que continuent les débats, et le jour même, à la fin de l'audience Dubois père annonce à la Cour qu'il n'a été trouvé d'arsenic ni dans les matières vomies, ni dans l'estomac, ni dans son contenu. Or le procédé employé a été la recherche de l'arsenic par l'appareil de Marsh, si sensible, affirme Dubois père, qu'il permet de déceler un *cinq-cent-millième* d'arsenic ; il est donc bien certain qu'il n'y a pas trace d'arsenic dans les matières analysées. Le compte rendu des débats indique à ce moment : « Mouvement général. Mme Lafarge lève les yeux au ciel en joignant les mains ; Me Lachaud lui tend l'une des siennes et serre d'un mouvement convulsif celle que Mme Lafarge lui abandonne. »

Le procédé employé par les experts de Limoges a le mérite de la simplicité : pour éviter une influence perturbatrice des réactifs, dont la possibilité hante l'esprit de Dubois père jusqu'à prendre l'allure d'une véritable phobie, les matières examinées ont été soumises à l'ébullition dans l'eau. Sur la solution filtrée, on a essayé sans succès les réactions de l'acide arsénieux; mais depuis longtemps Orfila a démontré que la présence des matières organiques rend ces réactions douteuses ; au lieu des précipités rouge, jaune attendus, les experts ont toujours trouvé un précipité brun. La même solution a été introduite dans l'appareil de Marsh, mais celui-ci ne met en évidence que les composés oxygénés de l'arsenic, et encore doit-on opérer en l'absence des matières organiques. L'appareil de Marsh permettait bien, à cette époque, de déceler un dixième de milligramme d'arsenic dans 100 centimètres cubes d'une solution, mais il fallait opérer autrement que ne l'avaient fait les experts de Limoges.

A la suite de cette expertise, il n'y a plus à hésiter : l'exhumation est ordonnée et l'on poursuivra la recherche du poison dans les viscères suivant le précepte d'Orfila, qui a démontré l'année précédente l'absorption des poisons et la possibilité de les retrouver dans les viscères, en particulier dans le foie et les reins.

Tandis que les médecins procèdent à l'exhumation, Dubois père et fils, Dupuytren se mettent au courant des découvertes d'Orfila, dont ils utiliseront les procédés de recherche de l'arsenic

dans la nouvelle expertise, sans abandonner toutefois complètement les errements anciens. Pour cette expertise, les médecins, qui ont procédé à l'autopsie et à l'exhumation, sont adjoints aux pharmaciens de Limoges.

Les matières à analyser, foie, reins, intestins, etc., sont carbonisées en présence d'un excès d'acide nitrique ; la solution obtenue en traitant le charbon par l'eau est introduite dans l'appareil de Marsh. Dupuytren vient annoncer à l'audience qu'elle n'a pas donné *un seul atome* d'arsenic. Le compte rendu s'exprime ainsi à ce moment : « Applaudissements prolongés ; Mme Lafarge se penche en souriant vers son défenseur qui, moins maître qu'elle-même de son émotion, sent des larmes couler sur son visage. »

Plusieurs experts ont bien senti à certains moments une odeur alliacée ; l'un d'eux, le Dr Lespinasse, approchant une assiette de la flamme au moment où la recherche était abandonnée et où cette flamme s'était considérablement raccourcie, avait bien obtenu deux ou trois taches grises, miroitantes, solubles à froid dans l'acide nitrique : « Ce sont là des puérilités, des enfantillages, » déclarait Dubois père.

***

Montrant une ténacité qui n'était peut-être pas entièrement exempte de passion, l'avocat général Decous requit une nouvelle expertise et demanda qu'elle fût confiée à Orfila, Devergie et Chevallier. Ces deux derniers étant absents de Paris, Orfila, après une entente avec le Garde des sceaux, amena avec lui à Tulle de Bussy et Ollivier d'Angers, qui furent agréés par la Cour.

Les opérations d'expertise devaient être conduites devant tous les experts qui étaient intervenus jusque-là. Elles commencent le 13 septembre au matin, sont poursuivies pendant la nuit du 13 au 14, sans que les experts prennent aucun repos, et à la fin de l'audience du 14, Orfila vient communiquer à la Cour les résultats obtenus.

Après carbonisation par l'acide nitrique, les restes des matières vomies, de l'estomac et de son contenu ont donné dans l'appareil de Marsh de petites taches arsenicales.

La masse des viscères a été épuisée pendant quatre heures par l'eau bouillante ; la solution obtenue, après filtration, évaporation et carbonisation par l'acide nitrique, a également donné des taches arsenicales. Enfin le résidu solide de ce traitement des viscères, après calcination par le nitrate de potasse, a fourni d'abondantes taches arsenicales.

Les recherches de contrôle, pratiquées sur le suaire, sur la terre du cimetière, n'ont pas permis de mettre en évidence la présence d'arsenic dans ces objets.

Orfila, avec une grande modération, explique le désaccord avec les experts de Limoges : ils ont opéré sur une plus faible quantité de matières ; pour la masse cœur, intestins, poumons, foie, la recherche a porté seulement sur le décoctum



Marie Cappelle
(femme Lafarge) d'après une estampe de l'époque.

aqueux, et c'est le résidu solide qui a fourni le plus d'arsenic ; enfin les experts de Limoges, un peu novices dans l'emploi de l'appareil de Marsh, ont utilisé une flamme trop longue, presque un pouce au lieu de trois à quatre millimètres, et ils ont volatilisé les taches au fur et à mesure qu'elles se formaient.

Orfila conclut, avec ses deux collègues parisiens, qu'il existe de l'arsenic dans le corps de Lafarge, l'arsenic trouvé ne provenant ni des réactifs, ni de la terre du cimetière. Le compte rendu indique : « Mme Lafarge reste immobile... Le lendemain, à l'ouverture de l'audience, le bruit se répand que pendant la soirée et la nuit, Mme Lafarge a été en proie à des spasmes nerveux et presque convulsifs, qui l'ont laissée dans un grand état de faiblesse. »

La faiblesse de l'accusée n'était peut-être pas entièrement simulée ; pour lui permettre de sup-

porter les fatigues de ces longues audiences, ses médecins, les docteurs Ventéjoux et Ségéral, l'ont saignée chaque jour du 3 au 19 septembre, d'où cette pâleur du visage qui, sous les bandeaux de cheveux noirs, la rendait si intéressante. Il est bien certain cependant qu'en gagnant trois jours, pendant lesquels elle argua de sa maladie pour faire suspendre les audiences, elle trouva le temps de se ressaisir et de prendre une décision : sur les conseils de Me Bac, à l'insu de Paillet et même de Lachaud, elle délégua un jeune avocat, Babaud-Larivière, auprès de Raspail, avec mission de le ramener d'urgence.

A la reprise des débats, on discuta le rapport des experts parisiens. Dubois père acceptait les conclusions d'Orfila, mais avec des réserves un peu obscures ; poussé dans ses derniers retranchements par l'avocat général, il déclara : « La conscience est comme une éponge, il faut l'exprimer jusqu'à la dernière goutte. » Le résultat de cette opération chez lui le conduisit à proclamer qu'il s'étonnait de voir les viscères, après quatre heures d'ébullition dans l'eau, contenir encore de l'arsenic. Orfila répondit qu'il avait fait prévoir ce résultat ; mais il n'entraîna pas la conviction, car Raspail reprit le même argument, qui a encore été invoqué tout récemment contre l'expertise d'Orfila.

Après avoir empoisonné un chien avec une dose élevée d'arsenic (un gramme en injection sous-cutanée, mort survenue en douze heures), j'ai prélevé le foie et ai prié M. Kohn-Abrest, chef des travaux de toxicologie, de répéter l'expérience d'Orfila. Dans le décoctum, filtré au bout de quatre heures d'ébullition, on a trouvé, à l'aide de méthodes précises, 1mg,8 d'arsenic pour cent grammes de foie ; le résidu solide contenait exactement la même quantité d'arsenic. La question est donc jugée : l'eau bouillante n'enlève pas tout l'arsenic contenu dans les viscères à l'état de combinaisons avec les matières albuminoïdes.

Deux jours plus tard, le 19 septembre, après le réquisitoire et les plaidoiries, le jury rapportait un verdict de culpabilité avec circonstances atténuantes.

Dans un remarquable discours, prononcé en 1910 à la Conférence des avocats de Paris, M. de Chauveron faisait remarquer que le jury de la Corrèze était décidé à condamner Marie Cappelle depuis qu'il avait pris connaissance des charges très graves relevées contre elle ; la découverte d'arsenic dans le corps de Lafarge par Orfila tranquillisa seulement les jurés dans l'accomplissement de leur tâche.

Le 19 septembre 1840, à onze heures et demie du soir, Babaud-Larivière, futur grand-maître de la franc-maçonnerie, amenait à Tulle Raspail, « guérisseur arraché à ses élixirs, démagogue à ses almanachs », suivant l'expression de M. de Chauveron. A ce moment le greffier de la Cour lisait à Mme Lafarge, qui semblait ne pas l'entendre, l'arrêt de condamnation.

Raspail est reçu le lendemain par Marie Cappelle dans sa prison ; il se rend ensuite au greffe, où il examine les assiettes portant des taches arsenicales, cause avec les Dubois et avec les croyants de la condamnée et repart pour Paris le 21. Dès son arrivée, le 24, il adresse au docteur Fabre, directeur de la *Gazette des hôpitaux*, qui accorde largement l'hospitalité à tous les ennemis d'Orfila, une lettre de vingt pages, toute débordante d'admiration pour Marie Cappelle. Raspail a évidemment été conquis par le charme de cette femme ; c'est si vrai qu'il croit devoir s'en défendre par avance et que, racontant son entrevue avec la prisonnière, il déclare : « J'étais ému (à mon âge, et ayant une petite fille à élever, mon émotion n'est pas suspecte) ; je fis tous mes efforts pour rester froid comme un chimiste. »

Alphonse Karr, qui commençait alors à faire bourdonner ses guêpes, a bien saisi tout ce qu'il y avait de sentimental dans la conviction subite de Raspail : « M. Raspail, écrit-il, homme savant et pour lequel, sans le connaître, j'avais une prédilection particulière, vient d'écrire dans les journaux une lettre extrêmement bizarre. On l'emmène à Tulle pour contrôler le rapport de M. Orfila et on lui demande : Croyez-vous que le résidu obtenu soit de l'arsenic ? Il répond : Mme Lafarge cherche à plaire à tous et jamais effacer personne. Elle est d'une force supérieure sur le piano, douée d'un beau timbre de voix, elle chante avec une rare méthode ; elle explique et traduit Gœthe à livre ouvert, possède plusieurs langues, improvise les vers italiens avec autant de grâce et de pureté de style que les vers français. »

Le 1er décembre 1840, Raspail publiait un mémoire à l'appui du pourvoi en cassation formé par Marie Cappelle. Les défenseurs eux-mêmes n'y sont pas épargnés, ce qui conduira Lachaud à écrire à Paillet : « Je crois à la science du chimiste, mais je plains le savant qui mêle des haines politiques à une sainte et noble tâche. »

On ne comprendrait pas le ton de ces polémiques, où les arguments d'ordre scientifique ne tiennent pas toujours le premier rang, si l'on ne rappelait qu'Orfila fut doyen de la Faculté de médecine pendant toute la durée de la monarchie de Juillet, nommé directement par le Gouverne

ment, qui ne lui ménagea pas les honneurs. Lorsqu'on discutera à l'Académie de médecine le rapport de la commission chargée de contrôler les méthodes d'Orfila et d'examiner les critiques de Danger et Flandin, rapport présenté en 1841 par Caventou, le professeur Gerdy, sentant la presque unanimité de l'assemblée favorable à Orfila, s'écriera : « Si l'on a vu, en politique, des assemblées corrompues, des tribunaux serviles, on n'a jamais vu encore d'académie soumise à la volonté d'un seul. » Les ennemis d'Orfila, les professeurs Gerdy et Trousseau, les avocats Bac et Babaud-Larivière, se retrouveront représentants du peuple à l'Assemblée de 1848; à leur ancien ami Raspail, ils offriront un asile temporaire en prison; à l'instar des gouvernements précédents et suivants.

Orfila, de Bussy et Ollivier d'Angers attendirent que la Cour de cassation eût rejeté le pourvoi de Marie Cappelle pour répondre à Raspail. A défaut d'arguments scientifiques sérieux, celui-ci n'avait pas hésité à accuser Orfila d'avoir saupoudré ses doigts d'arsenic, de façon à tacher à coup sûr les assiettes, et d'avoir apporté de Paris du nitrate de potasse volontairement additionné d'arsenic. Il dramatisait à plaisir la déposition d'Orfila et, renchérissant encore, son petit-fils, en 1913, devait décrire la protestation des éléments, comme au Golgotha, au moment où se perpétrait la nouvelle iniquité : « L'audience du 14 septembre touchait à sa fin ; un orage grondait depuis assez longtemps sur la ville, la salle d'audience était plongée dans l'obscurité, la chaleur y était étouffante ; la grêle battait les vitres ; les éclairs sillonnaient le ciel ; les roulements du tonnerre couvraient à tout instant la voix des témoins. Toute la salle était nerveuse ; on attendait avec anxiété le résultat de la nouvelle expertise. Tout à coup, Orfila paraît à la barre des témoins et il commence sa déposition par ces mots qui semblent être un rayon de foudre dirigé contre l'accusée défaillante : *Lafarge est mort empoisonné, je vais le démontrer.* » Je disais bien que le romantisme n'était pas mort ! La lecture des comptes rendus, donnés au jour le jour par les gazettes de l'époque, prouve que ce récit est de pure imagination : Orfila a dit simplement qu'il existait de l'arsenic dans le corps de Lafarge et ne s'est jamais prononcé sur la question de l'empoisonnement, qui ne lui fut d'ailleurs pas posée.

Orfila, sur interpellation de Me Paillet, estima à un demi-milligramme la quantité d'arsenic extraite des viscères de Lafarge. Raspail, après avoir vu les assiettes, déclara qu'il n'y avait là qu'un souffle d'arsenic, dont le poids ne dépassait pas un centième de milligramme. M. Denigès, après avoir traité la question expérimentalement en 1913, donne raison à Raspail contre Orfila. En chauffant un anneau d'arsenic d'un demi-milligramme dans un courant d'hydrogène, le savant toxicologiste de Bordeaux l'a recueilli sous forme de taches sur une assiette ; il a obtenu ainsi une centaine de taches, chacune d'elles pesant par suite un deux-centième de milligramme. L'expérience n'est pas nouvelle : en 1847, sur les conseils de Chevallier, Villain entreprit des recherches qui consistèrent à introduire à dix reprises un milligramme d'acide arsénieux dans un appareil de Marsh et à recueillir l'arsenic sous forme de taches ; il obtint une moyenne de 220 taches, soit 300 taches par milligramme d'arsenic métallique, soit un trois-centième de milligramme par tache ; mais les taches obtenues par Villain, avec le souci de perdre le moins possible d'arsenic, étaient fort petites et certaines n'avaient qu'un millimètre de diamètre. M. Kohn-Abrest, répétant l'expérience à ma demande, est arrivé au même résultat que M. Denigès : le poids moyen des taches est de un deux-centième de milligramme. « Comme Orfila, écrit M. Denigès dans un article dont se sont emparés avec empressement les lafargistes, n'avait pu péniblement présenter *qu'une ou deux taches nettes* sur ses assiettes d'épreuve, il en résulte que le poids de ces taches ne devait pas excéder le poids maximum (un centième de milligramme) que lui assignait Raspail. » La question du nombre des taches a pourtant été discutée : Raspail, à qui l'on a montré deux assiettes au lieu de trois, parle d'environ 45 taches ; Orfila et ses collaborateurs, après avoir fait remarquer qu'ils avaient détruit une trentaine de taches pour caractériser chimiquement leur nature arsenicale, affirment qu'il y en avait en tout plus de cent. Il se trouve, après les vérifications de Villain, de Denigès, de Kohn-Abrest, que l'évaluation d'Orfila (un demi-milligramme pour ces 100 taches) était rigoureusement exacte. M. Denigès prétendra-t-il encore que, sur ce point, Raspail avait raison contre Orfila?

Orfila avait donc extrait un demi-milligramme d'arsenic, qu'il représentait sous forme de taches sur les assiettes ; mais il n'avait traité dans l'appareil de Marsh que la moitié des liquides provenant de la calcination des viscères ; si l'on considère que la moitié des viscères prélevés à l'exhumation avait été utilisée dans l'expertise des pharmaciens de Limoges, on voit qu'Orfila démontrait la présence de 2 milligrammes d'arsenic, sans compter celui qui se trouvait sûrement dans les viscères non examinés, en particulier dans les centres nerveux, où le poison est générale-

ment plus abondant que dans les autres organes dans les cas d'intoxication à marche subaiguë.

Il ne faudrait pas oublier que l'affaire Lafarge remonte à quatre-vingts ans et qu'à cette époque les méthodes de recherche de l'arsenic exposaient à des pertes considérables. Tout d'abord une partie de l'arsenic était éliminée à l'état de chlorure, au cours de la calcination assez brutale des matières organiques par l'acide nitrique ou le nitrate de potasse ; ce n'est pas là une simple hypothèse, car M. Kohn-Abrest qui, sur ma prière, a comparé le procédé de calcination par le nitrate de potasse au procédé d'Ogier, a trouvé que le premier conduisait à une perte de plus du tiers de l'arsenic. Mais la cause d'erreur la plus importante était due à l'imperfection de l'appareil de Marsh : constitué par un flacon à une seule tubulure, cet appareil renfermait toujours une certaine quantité d'oxygène, introduit en même temps que les liquides à essayer ; cet oxygène transformait une partie de l'hydrogène arsénié produit en acide arsénieux, non réductible dans la flamme. De plus, les matières organiques n'étaient jamais complètement détruites et l'on ne prenait pas toujours soin de chasser les dernières vapeurs nitreuses, ce qui amenait la formation, comme l'a montré Pelouze, d'hydrure d'arsenic solide, qui reste adhérent au zinc.

On était donc exposé, en 1840, à ne pas trouver d'arsenic, comme les Dubois et Dupuytren, ou à en trouver des milligrammes, comme Orfila, là où il en existait des centigrammes. Or Lafarge avait certainement éliminé une proportion importante du poison ingéré par les vomissements incessants, par la sécrétion urinaire, tarie seulement le dernier jour, et même par l'intestin, car, si la constipation avait été opiniâtre, symptôme anormal mais non exceptionnel au cours de l'intoxication arsenicale, elle avait été combattue par des lavements, qui avaient amené des évacuations ; dans le cas où il aurait été donné à Lafarge un peu plus que la dose mortelle, 20 à 30 centigrames d'acide arsénieux, on ne pouvait par suite espérer retrouver chimiquement que quelques centigrammes d'arsenic, et l'expertise d'Orfila est loin d'être incompatible, comme on l'a soutenu, avec l'hypothèse d'un empoisonnement. Apporte-t-elle la preuve de cet empoisonnement? Orfila lui-même ne l'a jamais prétendu.

Croire qu'une expertise chimique peut à elle seule caractériser un empoisonnement serait exposer à de singuliers mécomptes : les résultats de cette expertise doivent être confrontés, au point de vue médical, avec les renseignements d'ordre clinique et anatomo-pathologique, au point de vue judiciaire, avec les charges matérielles et morales relevées contre l'inculpé. Or Lafarge avait présenté, quoi que l'on en ait dit, les symptômes d'un empoisonnement arsenical : vomissements incessants pendant onze jours, ardeur et constriction de la gorge, diminution, puis arrêt de la sécrétion urinaire, crampes dans les membres, refroidissement des extrémités, petitesse et irrégularité extrême du pouls, tendances aux lipothimies et aux syncopes et mort au cours de l'une d'elles. L'autopsie, si insuffisante, donnait cependant des renseignements en accord avec l'hypothèse de l'empoisonnement arsenical : ecchymoses de l'estomac, tache gangréneuse du duodénum, infarctus pulmonaire. On comprend, dans ces conditions, l'impression que durent faire sur l'esprit des jurés les charges accablantes relevées par l'accusation contre Marie Cappelle ; je les énumère rapidement. Le 12 décembre 1839, Mme Lafarge fait acheter de l'arsenic, sous prétexte de mort-aux-rats ; le 14 part pour Paris ce gâteau, dont l'ingestion d'un fragment gros comme le pouce devait occasionner de si graves désordres chez Lafarge ; à son retour, Lafarge passe quatre heures à Uzerche chez un brave homme de cordonnier, boit du lait, mange du sucre et n'éprouve aucun malaise ; il a à peine bu et mangé au Glandier qu'il vomit d'une façon continue ; une jeune artiste peintre, Anna Brun, voit Mme Lafarge mettre une poudre dans un lait de poule destiné à son mari et, l'interrogeant, dit n'avoir obtenu d'elle que des explications embrouillées ; Lafarge voit la poudre blanche sur le lait de poule, refuse de le boire, et l'expertise a montré la présence d'arsenic dans la tasse ; on trouva également de l'arsenic dans de la gomme, que Marie Cappelle avait sur elle dans une boîte et qu'elle ajoutait à toutes les boissons données à son mari. La perversité consciente de cette femme éclatait d'ailleurs dans une lettre que, à son arrivée au Glandier, elle écrivit à son mari et où, déçue et désireuse de recouvrer sa liberté, elle s'accusait faussement d'avoir un amant et parlait déjà de l'arsenic ; elle était manifeste surtout dans l'accusation infâme qu'elle portait contre sa meilleure amie, Mme de Léotaud, pour expliquer un vol de diamants qu'elle avait commis à son préjudice. Je ne veux pas m'engager, je l'ai déjà dit, dans l'étude de la mentalité de Mme Lafarge, mais je ne puis résister, pour vous dépeindre cette singulière personne, au désir de vous citer une particularité peu connue de la mise en scène organisée par elle, en vue de la revision de son procès ; elle est un peu scabreuse, car il s'agit de la virginité de Marie Cappelle ; mais ici, l'on peut tout dire, nous

sommes entre hommes et, qui mieux est, entre médecins.

Marie Cappelle, au début pour tromper Lachaud, plus tard pour retenir à sa cause tous les clercs de notaire de province, nouveaux Werthers, qui se consumaient d'amour pour elle — l'un d'eux s'est suicidé pendant le procès, un autre est devenu fou au cours d'une audience — Marie Cappelle, dis-je, entretenait soigneusement la légende de sa virginité. « ... Lafarge, écrit-elle dans ses *Mémoires* parus en 1841, trop occupé d'affaires pour être amoureux... n'exigeait plus d'amour la loi à la main... était enfin un excellent frère que j'espérais dans l'avenir aimer un peu plus en mari. » Et, dans les *Heures de prison*, écrites pour être publiées pendant sa captivité, mais que l'opposition d'un confesseur laissa dans l'ombre jusqu'à sa mort, elle dit : « Je ne suis plus fille, je n'ai jamais été épouse, je ne serai jamais mère. » Dans une lettre à l'abbé Brunet, son confesseur, aussi bien que lorsqu'elle écrit à cet inspecteur général des prisons, qui s'est soudain pris d'amour pour elle, elle déclare très nettement qu'une entente tacite avait été établie entre son mari et elle : moyennant l'abandon de sa dot, seule chose à quoi aurait tenu Lafarge (cet homme que certains historiens du procès représentent comme un vieillard et qui avait vingt-huit ans), elle avait été dégagée de ses devoirs conjugaux.

Voyons la réalité. Le jour même de son départ pour Paris, Lafarge arrive à Limoges et écrit aussitôt à sa femme : « ... Cette nuit va me laisser bien de la tristesse lorsque, cherchant à mes côtés, ma main ne rencontrera plus l'objet de mes rêves et de mes pensées... Dans deux heures d'ici, tu m'appartiendras pendant mon sommeil. Comme je vais t'embrasser, te serrer dans mes bras ! » Ceci, c'est le langage d'un frère !

Marie Cappelle répond : « Pour t'écrire, ce soir, j'ai fait *ta* toilette, mes cheveux flottent, mes yeux brillent de souvenirs qui se rapportent tous à toi. Tu m'aimeras ! » Et voilà le langage d'une sœur !

Mais il y a mieux : en décembre 1839, pendant l'absence de son mari, Marie Cappelle raconte qu'elle est enceinte et sa belle-mère redouble aussitôt d'attentions pour elle. A Mme de Violaine, sa sœur, elle écrit le 31 décembre : « J'ai tant de désir d'être un peu ronde, que je l'espère un peu en ce moment. J'ai des maux de tête affreux, un dégoût universel. Déjà je ne vois, je ne rêve que de ma petite Jacqueline... » La même nouvelle se retrouve dans d'autres lettres de Marie Cappelle, dans la correspondance des domestiques. Et ce n'est pas là un badinage de Marie Cappelle, une ironie à l'égard de son mari : après la mort de ce dernier, elle écrit à Lalande, son homme d'affaires, que le testament de Lafarge est inutile, puisqu'elle se croit grosse. Elle avait d'ailleurs commencé à s'occuper de la layette.

Comment expliquer à ses jeunes croyants l'histoire de cette grossesse et la concilier avec la légende de sa virginité? Rien de plus facile ; en 1841, Marie Cappelle écrit dans ses *Mémoires* : « ... Mon inexpérience était immense, absurde ; je creusais ma pauvre tête inutilement. Enfin, après m'être monté, abruti l'imagination pendant quelques jours, après avoir entendu répéter mille fois à mon oreille que j'étais déjà très changée et très ostensiblement grosse, je crus à un miracle, et *j'espérai être élevée à la dignité de mère par la grâce de Dieu.* »

Les croyants de Mme Lafarge, dont la jeunesse excusait la naïveté, durent être bien surpris lorsqu'ils relurent quelques années plus tard le récit de cette curieuse intervention divine. C'est avec raison que l'on écrivait d'eux en 1865 : « Les amoureux de Mme Lafarge ont grisonné, pris du ventre, tourné à la prose, aux affaires, aux fonctions publiques : ce n'est pas sans un peu de confusion que la plupart se souviennent d'avoir transformé en tournoi une cour d'assises, provoqué en champ clos un jury limousin et déclaré traître et félon chevalier l'illustre doyen de la Faculté de médecine de Paris, qui avait osé ternir d'une tache arsenicale le blason de leur dame. »

***

Examinée à distance et délestée de ces incidents d'audience, grossis à plaisir par la défense, l'affaire Lafarge paraît bien jugée ; en tout cas, on ne saurait trouver un motif de suspicion dans l'expertise d'Orfila, qui a abouti à des conclusions en rapport avec les faits observés et qui n'a eu qu'une influence secondaire sur la décision des jurés.

Quant aux vices de forme, dont on fit si grand bruit à l'époque, ils nous apparaissent bien mesquins actuellement et, la Cour de cassation ne les ayant pas admis, nous n'avons aucune raison pour nous montrer plus scrupuleux qu'elle.

J'ai terminé l'exposé de l'affaire Lafarge, mais il me reste à résumer les discussions dont elle a été le point de départ et qui ont amené, dans l'espace de quelques mois, des progrès essentiels dans la toxicologie de l'arsenic, progrès auxquels Orfila a contribué pour une part importante.

Dans leur réponse à Raspail, en décembre 1840,

Orfila et ses collaborateurs avaient déclaré qu'ils ne le suivraient pas dans une nouvelle polémique. Raspail n'en continua pas moins la publication d'une série d'articles dans la *Gazette des hôpitaux*, où l'ignorance le dispute à la sottise et à la grossièreté. Sur le terrain médical, pour ne citer que quelques exemples, Raspail déclarait que les symptômes éprouvés par Lafarge étaient ceux de maladies banales, qu'il avait souvent guéries à l'aide des médicaments auxquels il avait réduit la pharmacopée : quelques grains de camphre, d'aloès et quelques gousses d'ail. Dans le domaine anatomique, il marchait d'un pas non moins assuré et parlait gravement de la partie de l'intestin comprise entre le pylore et le duodénum. Enfin, en chimie, Raspail accumulait les erreurs. Il avait signalé, par exemple, que les phosphates, jetés sur des charbons ardents, peuvent dégager une odeur alliacée, ce qu'Orfila contesta avec raison ; Raspail s'entête dans son opinion et, s'adressant à son contradictêur, ajoute : « ... L'odeur d'ail n'a pas d'autre origine, soyez-en sûr, chez l'ail lui-même, que la décomposition des phosphates, sous l'influence de la végétation ou bien de la puissance végétative. » Et le sulfure d'allyle, qu'en faisait-il?

Orfila devait trouver des adversaires plus dangereux. A peine rentré de Tulle, il avait demandé à l'Académie des sciences et à l'Académie de médecine de contrôler les méthodes qu'il employait pour caractériser la présence de l'arsenic dans les viscères. De plus, il poursuivait à la Faculté de médecine une série de démonstrations publiques. Les deux commissions de l'Institut et de l'Académie de médecine eurent à examiner les critiques faites par deux jeunes chimistes, Danger et Flandin, qui prétendaient qu'avec l'appareil de Marsh, on peut obtenir des taches non arsenicales, présentant tous les caractères physiques et chimiques des taches arsenicales. Danger et Flandin reprenaient une objection déjà formulée par Raspail devant les assises de Dijon, à l'occasion du procès Mercier, contre l'expertise d'Orfila et de Chevallier ; au moins montraient-ils la façon d'obtenir les taches en introduisant dans l'appareil un mélange d'hypophosphites et d'hyposulfites avec une petite quantité d'essence de térébenthine. La commission de l'Institut ne donna pas raison sur ce point aux contradicteurs d'Orfila ; certes, les taches présentaient quelque peu l'aspect des taches arsenicales, mais la recherche des caractères chimiques de l'arsenic écartait toute incertitude sur leur nature.

Danger et Flandin trouvaient à l'Institut des critiques bienveillants en la personne du président de la commission, Thénard, et de son rapporteur, Regnault ; à l'Académie de médecine, Pelletier, Chevallier, Husson, Adelon, membres de la commission, et Caventou, son rapporteur, ne cachaient pas leur sympathique admiration pour Orfila, mais Gerdy se fit le porte-parole de l'opposition et se montra décidé dès le début de la discussion, qui se poursuivit pendant le premier semestre de l'année 1841, aux pires violences de langage.

Pour la destruction des matières organiques. l'Institut accordait la préférence au procédé indiqué par Danger et Flandin, qui mettait en œuvre l'acide sulfurique, alors que l'Académie de médecine conseillait le procédé d'Orfila, utilisant l'acide nitrique ; l'avenir devait confirmer cette dernière opinion, après que Fordos eut apporté le perfectionnement essentiel d'ajouter une petite quantité d'acide sulfurique à l'acide nitrique.

En résumé, l'exactitude et la sécurité des méthodes d'Orfila recevaient une confirmation éclatante, que tous les travaux ultérieurs devaient ratifier.

Sur un seul point, Orfila devait battre en retraite : l'arsenic normal, qu'il avait cru découvrir dans les os, était un mythe. La question mérite d'être exposée d'une façon complète, tant à cause de la suspicion que l'erreur d'Orfila pouvait jeter sur ses expertises, qu'en raison des recherches modernes sur l'arsenic normal.

En 1838, Couerbe, un jeune pharmacien établi à Verteuil, dans la Dordogne, pensa qu'il existait de l'arsenic normalement dans le corps de l'homme ; des recherches sommaires, poursuivies dans son officine, le conduisirent à admettre que l'arsenic normal n'est pas dégagé par les réactifs habituellement employés, si ce n'est après l'effet de la putréfaction. Il vint à Paris et communiqua sa conception à Orfila et Lesueur, à qui il demandait d'entreprendre des expériences de contrôle. Orfila consigna dans un pli cacheté, signé par Couerbe, l'état de la question ; il est dit dans ce pli que Couerbe, « n'ayant pas l'habitude des expériences toxicologiques, et n'étant pas d'ailleurs convenablement placé pour continuer ces expériences », avait recours à Orfila pour vérifier si son opinion était exacte.

Le 2 avril 1839, Orfila lisait à l'Académie de médecine un mémoire sur l'absorption de l'arsenic ; il prouvait que le poison se répand dans les organes et qu'on peut l'y retrouver ; de plus, il signalait, conformément aux idées de Couerbe,

la présence d'arsenic dans l'organisme normal, en dehors de toute putréfaction, dans les os et peut-être dans les muscles.

Au moment où allait s'ouvrir devant les assises de la Côte-d'Or le procès Nicolas Mercier, Orfila chercha à établir que la découverte d'arsenic dans les viscères pouvait être invoquée comme preuve d'empoisonnement. Il poursuivit donc des recherches qui le conduisirent à conclure que, s'il existe de l'arsenic dans les os normaux, il est impossible d'en mettre en évidence dans les viscères. Alors même que l'on parviendrait, par des méthodes plus précises, à trouver de l'arsenic dans les viscères normaux, les conclusions resteraient exactes pour les procédés qu'il employait en toxicologie.

Lorsqu'au mois d'octobre 1840, Orfila chercha à reproduire devant la commission de l'Institut les expériences de 1839 et à extérioriser l'arsenic



Marie Cappelle
(femme Lafarge) dans sa prison.

normal des os, il aboutit à un échec complet. Il déposa un pli cacheté à l'Académie de médecine, où il signalait le fait, et lorsque, deux ans plus tard, Danger et Flandin nièrent l'arsenic normal, lorsque la Commission de l'Institut aboutit à la même conclusion, Orfila émit diverses hypothèses pour expliquer son erreur, mais aucune d'elles ne lui semblant admissible, il conclut qu'il y avait là un mystère impénétrable.

Ce mystère, Messieurs, peut être percé.

En étudiant les diverses publications d'Orfila, en relisant le protocole de ses expériences, j'ai acquis la conviction que les taches, obtenues dans le traitement des os, n'étaient pas de l'arsenic.

En 1838, Orfila, en mettant en garde les toxicologues contre les taches de crasse, qui se forment quand on introduit des liquides contenant des matières organiques dans l'appareil de Marsh, avait donné les caractères suivants pour les taches arsenicales : miroitement, volatilité, solubilité à froid dans l'acide nitrique, formation d'un précipité rouge-brique avec le nitrate d'argent, jaune avec le sulfhydrate d'ammoniaque. Ces caractères n'ont rien perdu de leur valeur. Malheureusement, Orfila ne les a pas toujours recherchés : « Faut-il absolument, disait-il à l'Académie, constater les cinq caractères que nous venons d'assigner aux taches arsenicales, pour affirmer que telle est leur nature? Non, certes, les taches qui réunissent les trois premiers caractères et l'un des deux autres doivent être déclarées arsenicales ; on peut même, à la rigueur, si l'on a une grande habitude de ces sortes de recherches, prononcer que les taches sont arsenicales en réunissant seulement les trois premiers caractères... » Là est l'erreur, et le compte rendu des expériences sur les os montre qu'elle a été en effet commise : les os calcinés modérément, à une certaine distance de charbons ardents, sont traités par l'acide sulfurique, et la solution, introduite dans l'appareil de Marsh, « n'a pas tardé, dit Orfila, à fournir des taches d'un jaune-serin, brillantes, solubles dans l'acide nitrique et évidemment arsenicales ».

L'erreur d'Orfila ne tenait donc pas à l'impureté de ses réactifs, car on ne s'expliquerait pas les résultats négatifs obtenus avec les viscères ; elle ne pouvait d'ailleurs être invoquée pour discréditer ses expertises, en particulier l'expertise de Tulle, car dans les rapports, il est précisé que tous les caractères des taches arsenicales ont été recherchés devant les experts réunis.

Ainsi donc, en 1840, tous les toxicologues croyaient à la présence de l'arsenic dans les os normaux, quelques-uns même pensaient qu'il en existait dans les muscles. Raspail, dont un journaliste a dit qu'il ne fut jamais de l'avis de quelqu'un, se trouva parfaitement d'accord avec Orfila sur ce seul point. Et l'on a beau dire que l'avenir devait prouver l'existence de l'arsenic normal, c'était bien une erreur en 1840 de croire qu'on avait pu le mettre en évidence. La commis-

sion de l'Institut, Danger et Flandin *niaient* l'arsenic normal. Orfila, faisant preuve d'un sens critique remarquable, écrivait : « ... Si l'on découvre un procédé meilleur que celui que j'ai employé, on perdra moins d'arsenic qu'il ne s'en perd lorsqu'on carbonise les matière organiques par l'acide nitrique, et peut-être arrivera-t-on à démontrer la présence de ce métal dans les muscles. »

Les prévisions d'Orfila devaient se réaliser soixante ans plus tard. En 1899, le professeur Armand Gautier, reprenant justement le procédé d'Orfila, après l'avoir perfectionné, trouvait de l'arsenic dans la glande thyroïde de l'homme, la glande mammaire, les poils et les ongles et, en moindre quantité, dans les os. Le savant chimiste aboutissait aux mêmes conclusions qu'Orfila, en établissant que l'arsenic normal ne pouvait fausser le résultat des expertises toxicologiques ; il suffisait d'écarter des recherches les organes renfermant le plus d'arsenic, comme la glande thyroïde, car pour le foie, les reins et autres viscères, la méthode si précise d'Armand Gautier était encore insuffisante pour y déceler la présence d'arsenic à l'état normal. Il fallut les nouvelles améliorations apportées à la technique par Gabriel Bertrand, qui permirent de caractériser un deux-millième de milligramme d'arsenic, pour prouver que l'arsenic est, à dose infime, partie constituante de toute matière vivante.

***

Arrivé au terme de cette étude, il faut quitter le terrain technique et envisager la question de plus haut. Les discussions, qu'eut à soutenir Orfila, ont été le corollaire de l'enfantement d'une science nouvelle : la toxicologie.

Bérard, professeur de physiologie, qui devait, après un court décanat de Bouillaud, succéder à Orfila comme doyen de cette Faculté, écrivait en 1854, un an après la mort de l'illustre chimiste : « Je l'affirme, après un examen consciencieux du sujet, la toxicologie n'existait pas avant Orfila ; pas un des livres publiés avant lui ne donnait la moindre idée des procédés ingénieux et sûrs inventés par cet habile expérimentateur. On savait, il est vrai, reconnaître certains poisons, alors qu'ils étaient dissous dans l'eau distillée ; mais étaient-ils mélangés au vin, au lait, à la bile, au bouillon, on ne savait plus les retrouver. »

Le nombre des empoisonnements par l'arsenic, qui atteignait annuellement en France 35 jusqu'en 1845, s'est rapidement abaissé, dès que les controverses sur la toxicologie de l'arsenic eurent cessé et que la répression fut devenue sûre : 5 par an de 1860 à 1870, 2 par an de 1870 à 1890 ; il est des années, actuellement, où l'on ne signale plus un seul empoisonnement par l'arsenic. Mêmes constatations en Angleterre, où l'on empoisonne plus qu'en France et où le nombre des empoisonnements par l'arsenic est tombé de 184 en 1839 à 21 en 1892.

Croit-on que d'aussi heureux résultats eussent été obtenus si Orfila avait succombé dans la lutte qu'il soutint contre ses détracteurs, les Raspail, les Rognetta, les Danger, les Flandin, les Gerdy, si le doute s'était établi dans l'esprit du public sur la valeur des expertises toxicologiques ?

En forgeant des armes contre les empoisonneurs, Orfila a puissamment contribué à restreindre la fréquence du plus hideux des crimes, celui qui souvent est perpétré dans l'ombre, sous un masque d'hypocrisie, par un proche en qui la victime place toute sa confiance.

Orfila, Espagnol d'origine — il était né à Port-Mahon, dans l'île Minorque — était venu à Paris pour étudier la chimie et la médecine ; il s'y fixa et y trouva des moyens de travail, une situation plus qu'enviable, la fortune, les honneurs, la possibilité de fonder une famille. De tous ces bienfaits, nous ne devons avoir, nous Français, aucun regret, car Orfila a prouvé sa reconnaissance sous la forme qui pouvait être le plus agréable à la France : en rendant service à l'humanité.

PRATIQUE CHIRURGICALE

LES COLIQUES DOULOUREUSES POST-OPÉRATOIRES

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ.
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

Tous les chirurgiens qui ont pratiqué des interventions abdominales connaissent les souffrances qu'endurent les opérés le lendemain ou le surlendemain de l'opération et qui ne cessent qu'après le départ des gaz intestinaux. Ces spasmes douloureux — car c'est bien d'un spasme qu'il s'agit — débutent vingt-quatre heures, quarante-huit heures ou même davantage après l'acte opératoire et durent, en général, quelques heures. Leur existence est à peu près constante et il est très rare que le départ des gaz intestinaux se produise sans que leur migration ait déterminé quelque sensation désagréable. Mais si, dans certains cas, cette migration et ce départ des gaz peuvent se faire sans grandes douleurs, il est beaucoup plus fréquent d'assister à des phénomènes douloureux intenses, et parfois ceux-ci sont

tels que nos opérés subissent, pendant douze ou vingt-quatre heures, une véritable torture. Dans ces cas, d'ailleurs, les souffrances s'accompagnent d'une modification appréciable de l'état général : accélération du pouls, nausées ou vomissements, facies angoissé. C'est, on le voit, un état fort pénible et la « journée des gaz » est justement redoutée de nos opérés.

Or je crois avoir trouvé un moyen extrêmement simple de hâter le départ des gaz et de supprimer peut-être complètement les douleurs dues à leur migration dans l'intestin. Ce moyen consiste en l'application d'une large vessie de glace sur l'abdomen. Voici, en effet, les faits que j'ai observés ce mois-ci : 1° Un enfant est opéré le 26 octobre, pour appendicite : ablation à froid de l'appendice ; le 27 au soir, l'enfant pousse des cris et m'explique très bien qu'il ressent, de façon intermittente, des douleurs très violentes ; il a vomi, son pouls est rapide (120) et son excitation est très grande. Cet état dure depuis dix heures du matin. Je fais appliquer une large vessie de glace ; un quart d'heure après, l'enfant dort et l'on entend le départ des gaz. Il dort toute la nuit et les douleurs ne reviennent plus.

2° Le 2 novembre, une petite fille est opérée d'une petite hernie ombilicale ; le 3 au soir, coliques douloureuses, vomissements, pouls rapide ; vessie de glace : immédiatement les douleurs cessent et l'on assiste au départ indolore des gaz ; l'enfant dort toute la nuit.

3° Le 5 novembre, je pratique, chez une jeune femme, une hystérectomie subtotale avec appendicectomie ; le 6 au soir, crampes douloureuses avec nausées ; application de glace : suppression très rapide des douleurs et départ des gaz.

Dans ces trois cas, j'ai fait appliquer la glace alors que les douleurs existaient déjà. Mais voici un fait plus instructif et plus intéressant : Le 7 novembre je pratique, chez une jeune femme, une appendicectomie pour appendicite chronique, avec double plicature d'un cæcum ectasié. Le lendemain matin à neuf heures, avant l'apparition de toute colique, je fais appliquer une vessie de glace : à trois heures de l'après-midi, les gaz partaient sans douleur et durant toute la nuit — la deuxième après l'opération — la malade a dormi d'un profond sommeil, sans narcotique.

Cet exemple est d'autant plus typique et plus intéressant que je m'attendais, étant donné l'existence d'une entérocolite chronique et le fait que j'ai pratiqué une double plicature du cæcum, à des spasmes intestinaux très douloureux.

Le *modus faciendi* devra donc être le suivant : le lendemain de l'opération, enlever le pansement en ne laissant qu'une mince compresse sur la suture ; étaler sur tout l'abdomen une gaze stérilisée à une seule épaisseur, puis une lame de taffetas chiffon, et enfin une très large vessie de glace couvrant tout le ventre. Changer la glace dès qu'elle est fondue et continuer cette application jusqu'au départ des gaz, en général pendant vingt-quatre heures. Il faut, bien entendu, surveiller la peau et mettre, si besoin est, une flanelle.

Comment agit cette vessie de glace ? Après tout acte opératoire sur l'abdomen, il y a une phase de paralysie intestinale, de « silence absolu », puis survient la phase des contractions spasmodiques qui durent jusqu'à l'émission des premiers gaz et parfois se prolonge plus ou moins longtemps. Il est probable que la glace supprime le spasme tout en laissant subsister les mouvements péristaltiques et, par conséquent, la migration et le départ des gaz.

En tout cas, cette pratique m'a paru suffisamment intéressante pour mériter d'être répandue.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 novembre 1919.

Traitement de l'éléphantiasis des membres par le drainage lymphatique à tubes perdus. — M. WALTHER rapporte huit nouveaux cas d'éléphantiasis non filariens du membre inférieur traités par sa méthode : application d'un tube de caoutchuc de la face interne de la cuisse à la paroi abdominale, tube passé à l'aide d'un long trocart de Chassaignac dans la couche profonde du fascia superficialis, et dont les deux extrémités sont introduites sous l'aponévrose par une boutonnière dont une lèvre maintient en place le tube fixé par un nœud de crin de Florence.

Le rétablissement de la circulation lymphatique par ce drainage perdu qui franchit la zone d'arrêt, se traduit par une rapide diminution de tension du membre dont le volume diminue progressivement sous l'influence d'une compression légère et régulière.

Le massage, l'électrisation redonnent en un an environ à la peau son élasticité et son aspect normaux.

Dans les 10 cas observés, l'étiologie est très obscure. Deux fois il existe des commémoratifs de lymphangite, deux fois d'adénopathies cervicales, axillaires ou inguinales, vraisemblablement de nature bacillaire. Dans les autres cas, la cause de la sclérose ganglionnaire échappe complètement.

L'approvisionnement en lait, de Paris et de la banlieue. — M. MARTEL montre que les arrivages et la production locale du lait sont allés en diminuant. En 1914, ils étaient de 848 836 litres de lait ; — en 1915, de 744 353 ; — en

1916, de 679 668 ; — en 1917, de 606 038 ; — en 1918, de 541 689. A l'heure actuelle, la région parisienne dispose de 473 000 litres de lait, ce qui représente **la moitié** du chiffre **d'avant-guerre**, soit un dixième de litre par jour et par tête. La destruction du troupeau laitier en pays envahis, la lenteur de la reconstitution du cheptel, la sécheresse, la fièvre aphteuse, les hauts cours des produits dérivés du lait ont créé une situation très difficile, ce qui a amené le rétablissement des cartes de priorité et l'interdiction du lait et de la crème dans certains établissements.

Il faut produire, si l'on veut une situation meilleure. Il faut mettre du bétail laitier à la disposition des régions libérées, en hâtant l'exécution des clauses du traité de paix avec l'Allemagne. Celle-ci manque peut-être d'un peu de lait, mais son cheptel est presque intact. Il y aurait lieu d'interdire le lait dans les établissements visés par le décret du 16 octobre 1919 ainsi que dans les maisons de thé et les cafés ; d'interdire aussi la fabrication des fromages à la crème, qui sont d'un gros rapport pour les fabricants, ce qui leur permet d'offrir aux producteurs normands des prix qui paralysent l'approvisionnement des grandes villes. La vente du veau de qualité « extra » devrait être supprimée. Les veaux dits de lait consomment jusqu'à 15 litres de lait par jour... Enfin, il y a lieu de faire appel à la conscience des chefs de famille et des médecins pour que les certificats donnant droit à la carte de priorité ne soient demandés et délivrés qu'en cas d'absolue nécessité.

M. Pinard approuve la communication de M. Martel, et il montre par des faits que nos enfants n'auront bientôt plus la quantité de lait suffisante. Il demande qu'une commission soit nommée pour établir une réglementation sévère afin d'empêcher les abus. L'Académie nomme à l'unanimité dans cette commission : MM. Pinard, Ribemont-Dessaignes, Martel, Maurice de Fleury.

L'obstruction hydatique chronique du cholédoque. — M. F. Devé, de Rouen, montre qu'à côté des oblitérations calculeuses et néoplasiques du cholédoque, il existe un type d'occlusion biliaire chronique peu connu et dû à une obstruction du cholédoque par des vésicules ou des membranes provenant d'un kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires. L'auteur en a recueilli une cinquantaine de cas. Les faits de ce genre simulent l'obstruction calculeuse chronique du cholédoque. Le diagnostic se basera sur l'urticaire, la présence d'une tumeur hépatique, la radioscopie, l'éosinophilie sanguine, la déviation du complément, le tamisage des selles qui peut montrer des débris d'hydatides.

L'obstruction hydatique du cholédoque peut donner lieu à de l'angiocholite, à de la péritonite, à la suppuration du kyste, etc. Le drainage de la voie biliaire principale a parfois suffi pour amener l'évacuation complète du kyste ; mais il vaut mieux drainer directement la poche originelle.

Méningite cérébro-spinale et bactériothérapie. — MM. Méry et Lucien Girard montrent que le sérum spécifique n'est pas toujours efficace dans certaines méningites cérébro-spinales compliquées d'otites internes, de méningococcémie à évolution subaiguë avec fièvre intermittente, comme dans une observation que les auteurs rapportent. Ils ont eu recours à l'action d'un auto-vaccin qui fit rétrocéder les symptômes généraux et locaux et détermina la guérison. La sérothérapie reste toujours le traitement de choix, mais il serait bon d'y associer systématiquement la bactériothérapie pour éviter les rechutes et les complications.

Aplatissement de l'humérus chez les enfants de la pierre polie. — M. Marcel Baudoin rapporte qu'une sépulture vierge de l'époque de la pierre polie, fouillée en Vendée, a fourni un grand nombre d'humérus de très jeunes enfants et d'adolescents, échelonnés de un à vingt ans. L'auteur a constaté que le tiers supérieur de cet os est d'autant plus aplati que l'enfant est plus jeune, alors que chez l'adulte, dès cette époque, il est presque cylindrique comme aujourd'hui. Cette disposition, qui est absolument constante, ne peut s'expliquer que si, autrefois, l'humérus humain a servi à la sustentation et partant à la marche. Ce qui prouve que le plus lointain des ancêtres de l'homme a bien été quadrupède... Ce caractère anatomique, très net toujours (platybrachie), peut servir aussi à distinguer les diverses races préhistoriques de l'époque des Dolmens, même chez les enfants.

Les acquisitions récentes de la médecine expérimentale dont il faut tenir compte désormais dans la lutte antituberculeuse. — M. Calmette, dans un important travail dont nous ne pouvons donner ici qu'un trop bref résumé, expose l'importance de la création de dispensaires pour faire la prophylaxie antituberculeuse et pratiquer le traitement et l'assistance indispensable, et il montre toutes les pertes occasionnées par ce manque de dispensaires. L'auteur étudie les causes d'infection bacillaire ; celle-ci est compatible avec les apparences de la santé ; il existe des infections bacillaires massives qui passent souvent inaperçues chez les jeunes enfants. Les semeurs de germes virulents se rencontrent surtout dans les cas de tuberculose occulte ou latente. Le bacille sur un terrain vierge ne donne que peu de réactions. La gravité est en rapport avec le nombre et la qualité des éléments infectants. L'état des divers organes intervient chez chaque sujet et entrave ou favorise ses réactions de défense.

C'est contre les apports de germes que doit être entreprise la lutte contre la tuberculose. On doit considérer comme suspect un individu en apparence sain qui réagit à la tuberculine.

Le lait, les mains sales, les légumes, les poussières, etc., peuvent être d'importants véhicules de bacilles. Les produits d'expectoration des malades sont les sources de contagion les plus redoutables. Pour se préserver de l'infection, il faut dépister la tuberculose par l'examen bactériologique, l'examen clinique et l'épreuve de la tuberculine. La lutte contre cette redoutable affection relève des médecins, des vétérinaires, des dispensaires et des associations antituberculeuses.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 novembre 1919.

Forme hémiplégique de sclérose latérale amyotrophique (*communication faite à la séance précédente*). — MM. Pierre Marie, Ch. Chatelin et H. Bouttier présentent un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique parvenue à la phase bulbaire.

Ils soulignent les caractères particuliers de cette observation que la localisation des troubles moteurs et trophiques rend exceptionnelle : il s'agit d'une forme cliniquement hémiplégique de sclérose latérale amyotrophique. Les troubles moteurs et l'atrophie musculaire prédominent d'une façon manifeste dans la moitié droite du corps. Cette prédominance hémiplégique est signalée dans les formes de début par les auteurs classiques ; elle est tout à fait rare à la phase bulbaire de l'affection.

L'examen électrique confirme cette prédominance unilatérale en montrant des altérations du neurone moteur périphérique, très marquées à droite, alors qu'elles sont nulles ou tout à fait au début à gauche, surtout au niveau du membre supérieur.

Ce cas se rapproche, dans une certaine mesure, par la suppression du réflexe achilléen et par le steppage, des formes pseudo-polynévritiques de sclérose latérale amyotrophique.

Poliomyélite aiguë de l'adulte à début brusque, avec grosse amyotrophie du membre supérieur. — MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI présentent un malade qui fut subitement atteint, il y a quinze mois, d'une paralysie totale du membre supérieur droit. Il a actuellement l'aspect typique d'un malade atteint d'une paralysie du plexus brachial supérieur droit avec grosse amyotrophie et abolition des réflexes tendineux. Mais il n'a eu ni blessure, ni compression ou tiraillement du plexus. De plus, il a une légère amyotrophie du membre inférieur droit, reliquat d'une très légère parésie survenue une huitaine de jours après la paralysie du bras ; enfin on constate des contractions fibrillaires au niveau des muscles du membre supérieur. Il y a donc une lésion médullaire certaine, et, malgré la brusquerie du début et l'apyrexie, on est obligé de conclure à l'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Cette poliomyélite est remarquable, outre sa brutalité, par la grosse amyotrophie du membre supérieur à distribution radiculaire : il est, en effet, rare de voir des poliomyélites aiguës, soit de l'adulte, soit de l'enfance, qui déterminent d'aussi grosses lésions de la substance grise cervicale sans entraîner d'issue défavorable.

Traitement des contractures et des états spasmodiques par les novarsenicaux. Pseudo-tabes novarsenical. — M. SICARD a appliqué depuis plus de quinze mois le procédé des petites doses novarsenicales répétées et prolongées au traitement des contractures et des états d'hypertonicité, par exemple chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques contracturés, et même chez les non-syphilitiques parkinsoniens, choréiques, syringomyéliques, et a pu se convaincre des résultats très satisfaisants obtenus.

Dans un premier stade, on note la sédation musculaire sans perturbation de la force motrice ou de la réflectivité tendineuse ; dans un deuxième stade, on observe l'aréflexie achilléenne avec intégrité de la force motrice et de la réflectivité rotulienne ; dans un troisième stade, il peut se produire une aréflexie totale des membres inférieurs avec parésie motrice plus ou moins accusée. Ces modifications du tonus musculaire sont fonction de la quantité globale de novarsenic absorbé en un temps déterminé et en rapport avec un certain degré de névrite arsenicale latente, plus ou moins extériorisée. Il devient ainsi possible de graduer, s'il n'existe pas d'intolérance arsenicale, les effets réactionnels du médicament sur le système nerveux. L'abolition de la réflectivité achilléenne persiste très longtemps après l'interruption de la médication, plus de quinze mois dans deux cas. On comprend que l'ignorance de ces faits puisse entraîner des erreurs de diagnostic et que l'on puisse imputer faussement à une syphilis radiculaire sacrée un signe de réflectivité achilléenne d'origine médicamenteuse. La notion de pseudo-tabes arsenical ne doit pas être méconnue.

Les novarsenicaux utilisés ont été le novar, le sanar, le galyl. MM. Lhermitte et Quesnel, récemment, dans le même but, ont utilisé le sulfarsénol et même le cacodylate de soude à la dose de 12 et de 14 grammes. Ils ont observé les mêmes faits de sédation musculaire chez des hémiplégiques contracturés et des parkinsoniens ; ils attribuent ces modifications sédatives non à une atteinte des fibres nerveuses périphériques, mais à une action du médicament sur les centres régulateurs du tonus.

Les lavements de bile dans le traitement de la constipation, par MM. R. BENSAUDE et M. VICENTE. — Au cours de recherches radiologiques sur la motilité du gros intestin, les auteurs ont été frappés par l'action excitomotrice de la bile donnée en lavement. L'action de la bile sur le péristaltisme s'étend à tout le gros intestin et l'on peut suivre, à l'écran, le cheminement rapide du contenu intestinal.

Les auteurs ont pensé qu'il était intéressant d'utiliser cette propriété au point de vue thérapeutique. Ils se sont servis successivement de la bile de bœuf, additionnée ou non de glycérine, de l'extrait mou de bile et de l'extrait sec ; c'est à cette dernière préparation qu'ils donnent la préférence.

Une dose de 4 à 5 grammes pour un quart de litre d'eau tiède donnée en lavement produit, au bout de cinq à dix minutes, un effet évacuateur, généralement sans provoquer de coliques ni douleurs.

Les lavements de bile agissent aussi bien dans les crises aiguës de constipation que dans la constipation habituelle ; les auteurs les ont vu réussir là où des lavements de séné et de sulfate de soude avaient échoué. Chez plusieurs malades, ils ont pu répéter ces lavements depuis six mois sans observer de phénomènes d'intolérance ou d'accoutumance.

Ces faits sont d'autant plus intéressants à rapporter que les lavements de bile, d'une pratique courante chez nos ancêtres, depuis la plus haute antiquité avaient joui d'une grande vogue et ne furent abandonnés, à tort, que vers le commencement du siècle dernier.

M. GILBERT. — L'opothérapie a été beaucoup plus utilisée dans l'antiquité qu'elle ne l'est aujourd'hui. Il est donc naturel que les lavements de bile aient été employés.

Injections intrapéritonéales d'oxygène pour l'examen radioscopique des organes abdominaux. — M. RIBADEAU-DUMAS indique les excellents résultats que lui a donnés cette méthode pour l'examen radioscopique. Il est possible de voir le contour des organes d'une façon très nette.

M. P.-E. WEIL rappelle que les injections d'air après ponction d'ascite lui ont donné des résultats intéressants pour la radioscopie. Il se demande s'il n'y a pas d'inconvénients, par contre, à injecter de l'air dans des péritoines normaux.

M. RIBADEAU-DUMAS n'a jamais vu d'inconvénients.

M. BENSAUDE utilise les injections d'air dans le péritoine avant la radioscopie. Le seul inconvénient qu'il a observé, c'est parfois une douleur dont se plaignent les malades dans la région dorsale. Comme M. Ribadeau-Dumas, il a constaté que par ce procédé, l'on voyait les organes à l'écran avec une netteté parfaite.

La déshydratation du pancréas dans le coma diabétique. — MM. A. CHAUFFARD et A. GRIGAUT ont eu l'occasion d'étudier un cas de coma diabétique, ayant entraîné la mort en trente heures, neuf jours après une amputation de cuisse pour gangrène artéritique de la jambe. Bien que deux injections intraveineuses de 1 litre de solution bicarbonatée eussent été pratiquées, la densité du sang a été trouvée augmentée à 1,063 ; le chiffre des hématies s'éleva d'abord à 5 390 000, puis à 5 900 000. Le liquide céphalo-rachidien était presque tari et de consistance

sirupeuse. A l'autopsie, le taux d'hydratation des différents organes était normal, sauf pour le foie, qui était très légèrement déshydraté (12 pour 1 000) et pour le *pancréas*, dont le coefficient de déshydratation était très élevé (170 p. 1 000). Cette dernière lésion paraît constante, puisque dans deux autres cas avaient été notés des taux de déshydratation de 45 et de 95 p. 1 000. Il s'agit donc là d'un processus électif et qui paraît en rapport direct avec le coma déshydratant du diabète, puisque chez un diabétique mort de tuberculose pulmonaire on constate un taux d'hydratation normal; il en était de même pour plusieurs pancréas provenant de sujets morts de différentes maladies.

Il est difficile de préciser la pathogénie de ce processus. Il est certainement en rapport avec le rôle capital que joue le pancréas dans le diabète et traduit probablement l'épuisement terminal de la glande, l'arrêt de sa sécrétion, la perte plus ou moins complète de son eau de constitution tissulaire.

Diabète et goitre exophtalmique. — M. MARCEL LABBÉ publie 5 observations de diabète associé au goitre exophtalmique.

La lecture des observations antérieures montre que, dans l'association du diabète avec la maladie de Basedow, on peut voir toutes les formes de diabète. Souvent il s'agit de diabète grave avec dénutrition et acidose; dans plusieurs cas, le malade mourut de coma diabétique. Parfois l'acidose est intermittente. Dans des formes un peu moins graves, il n'y a pas d'acidose.

Le diabète des basedowiens a des allures particulières. La glycosurie a paru à M. Marcel Labbé plus résistante et plus indépendante du régime que dans les diabètes ordinaires; souvent on la voit apparaître et disparaître sans cause connue. Parfois les poussées évolutives du diabète sont nettement en rapport avec celles du goitre exophtalmique : en même temps que le goitre apparaît, la glycosurie se montre; si le goitre se basedowifie ou s'aggrave, le diabète s'aggrave.

L'action thérapeutique contribue à individualiser cette forme de diabète : les médicaments comme la quinine et le salicylate, qui agissent sur le goitre, sont aussi actifs sur la glycosurie; dans deux observations de M. Marcel Labbé, le traitement iodé s'est montré véritablement efficace, en même temps qu'il diminuait les palpitations et la tachycardie et abaissait fortement la glycosurie.

Le diabète des basedowiens n'est donc pas une simple coïncidence; il semble résulter d'un trouble fonctionnel du corps thyroïde. On sait, en effet, que l'opothérapie thyroïdienne intensive chez des myxœdémateux ou des obèses a donné quelquefois lieu à un syndrome basedowien avec glycosurie.

Il semble bien qu'il existe une forme spéciale de diabète associée à la maladie de Basedow, le diabète thyroïdien.

M. GARNIER a montré autrefois, dans des expériences sur le lapin, que si on associe l'extrait thyroïdien à l'extrait surrénal, on obtient une plus forte glycosurie que lorsque l'extrait surrénal est employé seul.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 novembre 1919.

Amputation immédiate dans les broiements des membres. — M. LENORMANT a fait une double amputation de cuisse en section plane, sans suture, pour un gros broiement des deux jambes, deux heures après l'accident, chez une femme qui s'était précipitée volontairement sous une rame du métropolitain. La guérison s'est faite normalement, sans apparition de phénomènes de choc secondaire, mais M. Lenormant a été frappé par l'absence du choc primitif qu'on observe habituellement chez les grands traumatisés. Il l'attribue à l'état psychique de sa blessée, si bien décidée à mourir qu'elle s'est pendue dès sa sortie de l'hôpital.

Résections de l'articulation sacro-iliaque. — M. AUVRAY, à propos du récent travail de M. Worms sur ce sujet, ne croit pas indispensable, dans la plupart des cas, de tailler un lambeau fessier pour découvrir l'articulation; il est partisan de la résection large, complète qui permet de voir et de drainer les collections intrapelviennes. Il a mis ses blessés en décubitus intermédiaire latéro-ventral, sans plâtre. Les résultats esthétiques ont été excellents.

Sarcome de la main. — M. SCHWARTZ apporte l'examen histologique de la tumeur qu'il avait enlevée chez une femme que M. Auvray a récemment opérée pour un sarcome de la dure-mère. C'est un sarcome alvéolaire, mou, dont la structure rappelle celle de l'hypernéphrome. La tumeur enlevée par M. Auvray présente la structure de la glande surrénale.

Tumeur de l'intestin grêle. — M. BALTAU a eu l'occasion d'observer et d'enlever une concrétion dure comme de la pierre, du volume d'une petite mandarine, appendue au grêle. A la coupe : ostéo-fibrome. M. Auvray, rapporteur, pense qu'il s'agit vraisemblablement d'un lipome ou d'un fibrome ayant subi une transformation calcaire ou osseuse.

M. CHEVIER a observé un fibrome pédiculé de la terminaison du grêle constitué autour d'un fil de lin.

Extraction secondaire des projectiles intra-hépatiques. — Rapportant deux observations de M. FAIX (de Tours), M. LENORMANT conclut qu'il y a lieu d'extraire ces projectiles au plus vite quand leur présence est l'origine de suppuration, de fièvre, de complications pleurales. En dehors de ces cas, il n'y a pas lieu de les extraire; ils sont parfaitement tolérés, ou ne déterminent que des troubles légers qui ne sont pas en rapport avec la difficulté et la gravité de l'intervention.

MM. AUVRAY, POTHERAT approuvent ces conclusions.

M. DUJARIER a extrait une seule fois, en l'absence de toute complication, un projectile très superficiel.

M. PETIT DE LA VILLÉON a extrait à la pince sous écran des projectiles tangents à la surface du foie. Il ne s'est jamais aventuré à quelque profondeur.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 octobre 1919.

Sur la toxicité de l'or colloïdal. — MM. DUHAMEL et THIEULIN. — Les auteurs, en expérimentant sur l'animal, ont pu introduire dans les veines des quantités considérables d'or colloïdal électrique sans avoir à noter aucun phénomène alarmant ou simplement anormal. Des lapins de 2 000 grammes environ ont ainsi pu recevoir plusieurs injections de 50 centimètres cubes chacun. L'examen des organes, après sacrifice des animaux, n'a montré aucune lésion appréciable.

Mort subite du lapin au cours d'inoculations sous-cutanées de substance nerveuse homologue. — M. REMLINGER. — Cette mort ne semble pas être un accident anaphylactique, car elle se produit quel que soit l'intervalle entre les injections et ne s'observe pas si la dernière

injection est intracérébrale, non plus que dans les combinaisons lapin-cobaye, cobaye-cobaye, cobaye-lapin.

Les plaques d'aréflexie pilomotrice dans les blessures de la queue de cheval et de la moelle. — M. ANDRÉ THOMAS. — Le projectile, en traversant le corps, rencontre des filets nerveux qu'il sectionne, d'où l'apparition de plaques d'aréflexie pilomotrice correspondant au territoire du filet nerveux interrompu. On peut en conclure que, dans les affections susceptibles d'irriter ou de détruire, on peut observer des plaques d'aréflexie pilomotrice.

Les troubles de la réflectivité pilomotrice dans le zona. — M. ANDRÉ THOMAS. — Dans six cas de zona le réflexe pilomoteur faisait défaut par plaques, dans le territoire occupé par l'éruption zostérienne, mais ces plaques n'occupent pas forcément le même siège que les bouquets éruptifs. On observe en même temps d'autres troubles sympathiques vasomoteurs, thermiques, sudoraux. En outre, dans quelques cas, le tonus pilomoteur et le réflexe pilomoteur étaient exagérés du même côté que le zona, au-dessus et au-dessous de l'éruption zostérienne.

Glycémie et acétonurie. — M. CHABANIER. — Il existe chez le sujet sain comme chez le diabétique un taux de la glycémie ou *glycémie critique*, pour lequel le métabolisme des hydrates de carbone cesse d'être normal, ce qui se traduit par le déclenchement brusque d'une acétonurie intense.

Un critère expérimental du diabète : la glycémie critique. — M. CHABANIER. — La glycémie critique, ou taux de la glycémie pour lequel le métabolisme des hydrates de carbone cessant d'être normal, une acétonurie intense se déclenche, étant différente chez le sujet sain et chez le diabétique, et d'autant plus élevée que le diabète est plus accentué, il est indiqué de proposer la recherche de la glycémie critique comme un critère du diabète et de l'intensité de ce dernier.

Recherche des qualités du lait par la culture de microbes appropriés. — M. LIGNIÈRES. — La pastorella aviaire pousse abondamment dans le lait sans changer l'aspect du milieu ; un coli ou un streptocoque coagule le lait avec une réaction acide ; un paratyphique cultive en changeant l'aspect du milieu et en lui donnant une réaction fortement alcaline. L'absence ou le retard de ces réactions culturales donne des indications sur les qualités normales du lait.

Séance du 8 *novembre* 1919.

Présence, dans le sang de grands azotémiques, d'un corps azoté différent de l'urée. — MM. CARNOT, GÉRARD et Mlle MOISSONNIER. — Dans le sang de grands azotémiques, les chiffres de dosage d'azote par l'hypobromite et l'uréase sont très supérieurs aux chiffres donnés par le xanthydrol : le xanthydrol précipite électivement toute l'urée ; une partie de l'azote dosé par l'hypobromite ou par l'uréase ne doit pas être rapportée à l'urée, comme on le fait d'habitude, et appartient à un autre corps plus ou moins voisin.

En faibles proportions chez les sujets normaux (0gr,02, 0gr,3 de N par litre), et même chez des azotémiques n'ayant pas d'accidents toxiques contemporains, ce corps a représenté par contre, chez trois grands azotémiques morts dans le coma, 47 p. 100, 60 p. 100 et 62 p. 100 de l'N dégagé par l'hypobromite.

Le cas le plus démonstratif est celui d'une femme suivie pendant un mois avant sa mort dans le coma. Tandis que l'urée dosée par le xanthydrol restait remarquablement fixe (1gr,14 en N, soit 2gr,46 en urée), les chiffres donnés par l'hypobromite sont montés successivement à 1gr,64, 1gr,96; 2gr,24, 2gr,67 de N (soit, calculés en urée, 4gr,20, 4gr,36, 5gr,73 et 6gr,72). La différence représentait donc, suivant les progrès de l'intoxication urémique, 30 p. 100, 41 p. 100, 49 p. 100, 56 p. 100 et 62 p. 100, alors que les chiffres d'ammoniaque et d'acides aminés restaient minimes.

Étant donné le peu de toxicité de l'urée, la gravité des accidents est peut-être en relations avec ce nouveau corps, dont la nature sera mieux précisée par des recherches en cours.

Les albumines des expectorations des tuberculeux et des pneumoniques. — MM. ROGER et LÉVY-VALENSI. — Elles ne proviennent pas d'une transsudation sanguine, car elles coagulent entre 12° et 13°, l'albumine de sang coagulant à 50° ; dans l'œdème aigu du poumon, l'albumine provient du sang, car elle coagule à 50°. La méthode des précipitines conduit aux mêmes conclusions.

Rôle du chondrome dans la sécrétion rénale. — M. TURCHINI. — Quel que soit le mode d'introduction du bleu de méthylène, il commence, sans jamais être éliminé au niveau des glomérules, par s'amasser dans les espaces interlobaires ; de là, progressant vers la lumière du tube, il teint le chondrome représenté par les bâtonnets de Heidenhain, se répand dans le cytoplasme superficiel et parvient dans la lumière du tube.

Etude électrocardiographique et électroscopique du cœur des athlètes. — M. CLUZET. — L'effort maximum s'accompagne seulement de tachycardie. Lorsque les muscles compris dans la dérivation du courant cardiaque ont participé à l'exercice d'entraînement, les tracés présentent une augmentation d'amplitude des ondulations secondaires. L'effort s'accompagne, en outre, d'une rétraction importante de l'aire cardiaque.

Vaccinothérapie intensive du rhumatisme blennorragique. — M. SÉZARY. — Le lipo-vaccin antigonococcique, qui contient quinze milliards de germes non altérés par centimètre cube, permet un traitement réellement *intensif* de cette affection. Au bout de quinze jours, l'articulation a retrouvé sa mobilité, sinon sa souplesse, normale ; quatre à six injections sont le plus souvent nécessaires.

Action du changement d'altitude sur l'éclosion des accès de paludisme secondaire. — MM. BOURCART et LAUGIER. — Dans un bataillon opérant en Albanie méridionale, le passage d'une faible à une forte altitude (2 000 m.) produit une augmentation considérable temporaire de la fréquence des accès de paludisme secondaire. Puis l'adaptation se fait et la fréquence redevient sensiblement la même qu'à faible altitude.

Ictère épidémique saisonnier en Macédoine. — MM. BOURCART et LAUGIER ont observé, dans un bataillon d'infanterie opérant en Macédoine, un ictère épidémique dont ils signalent spécialement le caractère saisonnier et bénin. L'épidémie débute vers la fin de l'été, atteint son maximum pendant les mois d'automne et se termine au cours de l'hiver.

Testicules des vieillards. — M. RETTERER. — Les tubes séminipares des vieillards de soixante-huit à soixante-quatorze ans sont revêtus de cinq à six assises de cellules épithéliales à protoplasma granuleux. Peu montrent de spermatozoïdes.

Action de la quinine sur le cœur du chien. — MM. PEZZI et CLERIO. — La quinine a sur le cœur une action dépressive et modératrice, mais aussi une action modératrice, voire même paralysante, sur les systèmes nerveux inhibiteur et accélérateur. En outre, l'excitabilité même du cœur est remarquablement diminuée.

Le Gérant : J.-B BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

COURS D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE
ET DE LA CHIRURGIE

LEÇON INAUGURALE

PAR

le professeur MENETRIER,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Monsieur le Doyen,
Mesdames, Messieurs,

En prenant, pour la première fois, possession de la chaire d'histoire de la médecine et de la chirurgie, je dois tout d'abord adresser mes remerciements aux collègues qui, avec une unanimité dont j'ai été profondément touché, m'ont appelé à siéger parmi eux. Ils m'ont admis dans ce corps professoral de la Faculté de médecine de Paris, qui, depuis plus d'un siècle qu'il existe, a été illustré de noms si glorieux que c'est un honneur insigne d'en faire partie, et que je le considère comme le couronnement et la suprême récompense d'une carrière longue et laborieuse.

J'y trouverai des maîtres et des amis bien chers, dont l'appui me fut souvent précieux, et je serai heureux et fier de prendre place à leurs côtés.

Que monsieur le doyen veuille bien me permettre de le compter parmi eux, et de le remercier de l'honneur qu'il me fait en assistant à cette première leçon.

Mais je pense aussi en ce moment à d'autres que je ne reverrai plus ; à mes maîtres aujourd'hui décédés, auxquels je dois et mon instruction médicale, et les situations que par elle j'ai pu acquérir. Aussi je veux profiter d'un pieux et traditionnel usage, pour adresser, en ce jour, un tribut de reconnaissance à leur mémoire.

Mon souvenir va d'abord au professeur Jaccoud, qui fut mon maître à la fin de mon internat, me conserva dans son service comme chef de clinique et chef de laboratoire et ne cessa depuis de me témoigner une constante sollicitude.

Jaccoud était un orateur d'une éloquence incomparable, et cet amphithéâtre fut autrefois témoin de ses plus magnifiques succès : soit au début de sa carrière, où dans les concours il emportait d'emblée les suffrages, non seulement des membres du jury, mais aussi du public nombreux accouru pour l'entendre, soit plus tard, quand, professeur de pathologie interne, il apportait ici la riche moisson de son expérience et de son érudition universelle, traduisant en belle langue et claire pensée française les acquisitions de la science mondiale, qu'il avait su s'assimiler.

Quand je l'ai connu, à la clinique médicale de la Pitié, pour avoir changé de terrain, son succès restait le même. Il avait eu le rare mérite de s'initier aux découvertes qui alors bouleversaient la science médicale, et de rester chef d'école, quand le développement des méthodes de laboratoire vint compléter, mais singulièrement changer l'esprit et la pratique de la clinique médicale. Ce restera pour moi un titre d'honneur, d'avoir été pendant plusieurs années associé à la préparation de son enseignement.

Mais Jaccoud n'était pas seulement le chef qui s'impose par l'autorité de sa science et de son talent. C'était aussi, et ceux-là seuls le savent qui, comme moi, eurent la faveur d'être admis dans son intimité, le maître doux, affectueux, toujours préoccupé des intérêts de ses élèves ; se dépensant sans compter pour les défendre. Et de cela encore, je lui dois ici un hommage public de reconnaissance.

Je veux également rappeler la mémoire de deux professeurs illustres, aux services desquels je fus attaché au cours de mon internat, de Grancher et de Fournier.

Grancher abordait alors la clinique infantile, sur laquelle il a laissé depuis une si forte empreinte ; il arrivait à sa chaire nouvelle avec le prestige de ses beaux travaux sur la tuberculose, et de son initiation bactériologique à l'école de notre grand Pasteur.

D'une santé débile, au visage pâle, comme ascitique, d'un abord froid et réservé, Grancher s'échauffait par la parole, et alors, d'une éloquence rapide et précise, il exposait merveilleusement les problèmes de pathogénie et d'hygiène infantiles qui commençaient à le passionner.

Fournier, le maître incontesté de la syphiligraphie française, et qui, non content d'avoir exploré, rénové et agrandi le territoire déjà si vaste de sa spécialité, sut en outre, avec une intuition géniale, dont on apprécie peut-être insuffisamment le mérite tant ses vues, jugées d'abord audacieuses, paradoxales même, nous paraissent évidentes aujourd'hui, jeter un jour éclatant sur la pathogénie des affections nerveuses, autrefois si complètement obscure.

Fournier était affable, bienveillant, toujours d'humeur égale, enseignant sans se lasser, avec abondance, précision et clarté. Son souvenir me reste, mélangé d'admiration, d'affection et de respect.

Il est encore un maître et un ami, le professeur Gaucher, que je ne saurais oublier aujourd'hui, tant j'eusse eu de joie à le rencontrer ici, et au conseil de la Faculté, où lui-même me disait le plaisir qu'il aurait à m'y accueillir. Car il était d'âge à y

demeurer bien des années, s'il n'avait abusé de ses forces pour remplir à l'hôpital Villemin les écrasantes fonctions que son patriotisme lui avait fait accepter. Doué de qualités d'enseigneur de premier ordre, il mettait à défendre ses idées une ardeur combattive qui a pu lui attirer de nombreuses inimitiés, mais qui aussi leur donnait une vitalité bien faite pour les graver à jamais dans l'esprit de ses auditeurs. Pour moi, ce sont surtout les témoignages de sa constante et active amitié que je veux rappeler et remercier aujourd'hui.

De mes chefs d'internat deux, heureusement, sont conservés à ma reconnaissante affection.

Troisier, dans le service duquel j'ai passé ma deuxième année d'internat, où je fus réellement initié à l'étude de la médecine, sous sa direction aussi bienveillante qu'éclairée. Il m'admit à collaborer à ses travaux, et m'a depuis toujours témoigné une amitié dont je suis fier.

Balzer, que j'ai connu aux temps lointains de mon provisoriat ; depuis devenu un des maîtres de la dermatologie française, mais qui alors cultivait avec maîtrise l'anatomie pathologique vers laquelle il contribua à orienter mes premiers travaux. Lui aussi a bien voulu me conserver depuis une constante et d'ailleurs bien réciproque affection.

Enfin, que mon bien cher ami le professeur Gilbert me permette de lui rappeler aujourd'hui qu'il fut le premier de mes maîtres ; encore interne alors, et déjà pourvu de cet ascendant naturel, de cette influence directrice par où se marquent les chefs d'école et dont le plein épanouissement lui permet aujourd'hui, dans cette chaire magistrale de l'Hôtel-Dieu où il a succédé aux plus grands noms de la clinique française, de se montrer leur égal et leur continuateur.

Parlons maintenant de l'histoire de la médecine.

Il est d'usage, en commençant un cours, de faire valoir l'utilité, la nécessité même de son enseignement. La chose est-elle bien utile pour l'histoire de la médecine? S'il ne s'agissait que de convaincre des médecins, je dirais évidemment non.

Et pourtant, l'histoire de la chaire que j'occupe aujourd'hui semble prouver que, du côté des sphères officielles, des bureaux et des ministères, cette conviction ne s'est que bien rarement manifestée.

Laissons de côté l'*ancienne Faculté*, d'ailleurs si profondément différente de la nôtre. De son temps, il est vrai, il n'y eut jamais de chaire d'histoire de la médecine, mais en fait, l'enseignement tout entier était essentiellement historique et les auteurs étudiés et commentés, Hippocrate, Galien, Rhazès, Avicenne, morts depuis des siècles, étaient bien réellement plus du domaine de l'histoire que de celui de l'actualité.

Mais quand la Convention décida d'établir à Paris une *Ecole de Santé*, sur les douze premiers cours institués, il y en a un d'*Histoire de l'art de guérir*, dont le rapport de Fourcroy, approuvé par le comité d'instruction publique, établit même le programme détaillé... presque celui que nous suivrons cette année.

Encore cet enseignement ne fut-il pas jugé suffisant, puisque le *directeur de l'Ecole* — il n'y avait pas encore de doyen — se chargeait, en outre, de commenter dans son cours la doctrine d'Hippocrate. C'était bien commencer. Mais voyons la suite.

Deux professeurs se succèdent à la chaire d'histoire de la médecine : Goulin et Cabanis. Puis après la mort de ce dernier, en 1808, le ministre de l'Intérieur, dont dépendait alors l'Ecole, supprima la chaire.

Peu après fut créée l'Université impériale, l'Ecole devint Faculté et rentra dans la dépendance du ministère de l'Instruction publique.

La Faculté nouvelle n'avait plus d'enseignement officiel de l'Histoire médicale. Pourtant, en 1815, la chaire fut rétablie en faveur de Moreau (de la Sarthe) qui avait bénévolement, pendant les années précédentes, fait un cours de bibliographie. Elle disparut de nouveau quand, en 1822, à la suite de désordres, la Faculté, d'ailleurs très mal en cour, fut fermée et dissoute. Et à la réorganisation, en 1823, il n'était plus question de chaire d'histoire de la médecine.

De vaines réclamations répétées par la suite, même d'actives campagnes dans les journaux médicaux, trouvèrent une surdité persistante dans les oreilles ministérielles.

Et il fallut qu'en 1869, un généreux donateur, dont le nom mérite d'être rappelé avec reconnaissance par chaque nouveau professeur, Salmon de Champotran, maître des requêtes au Conseil d'État, léguât la somme de 150 000 francs pour la création et le maintien d'une chaire d'histoire de la médecine et de la chirurgie.

Son existence est dès lors assurée.

Le donateur avait exprimé le désir que Cusco en fût nommé titulaire. Celui-ci modestement refusa, faisant valoir que l'homme le plus digne de ce poste, par son savoir et ses innombrables travaux, était Daremberg. Et Daremberg fut nommé. Et après lui, Lorrain, Parrot et Laboulbène.

Permettez-moi de rappeler qu'à la mort de ce dernier je fus, comme agrégé, chargé de son remplacement temporaire, et qu'ainsi je fis, il y a

maintenant juste vingt ans, mes débuts dans l'enseignement de l'Histoire de la médecine.

Je ne m'attarderai pas à vous rappeler les mérites et le succès des cours de mes prédécesseurs immédiats, les professeurs Brissaud, Dejerine, Ballet, Chauffard et Letulle, dont un grand nombre d'entre vous ont encore le souvenir présent à l'esprit.

Depuis deux ans, le professeur Letulle étant passé à la chaire d'anatomie pathologique, l'histoire de la médecine est de nouveau redevenue vacante. Et justement, pendant ce temps, le hasard des circonstances fit apparaître avec évidence la nécessité de son enseignement.

Quand nos amis d'Amérique sont venus en si grand nombre au secours de notre pays, leurs étudiants, leurs savants demandèrent à être mis au courant des découvertes accomplies par nos compatriotes, dans toutes les branches de l'activité scientifique et notamment de la médecine. Et alors, puisqu'il n'y avait plus de professeur d'histoire, pour enseigner ce qui était certainement de son domaine, les autres professeurs se sont dévoués à le remplacer, firent ces conférences aux étrangers qui eurent, vous le savez, tant de succès et où chacun, dans sa spécialité exposa les progrès accomplis par la science française, par les médecins français, pour l'avancement et le perfectionnement de la médecine, et le rôle prépondérant qu'ils ont joué à cet égard.

Cela non seulement pour combattre la propagande de nos ennemis, mais encore et surtout pour instruire et éclairer nos amis, trop longtemps circonvenus par une littérature scientifique débordante et de mauvaise foi.

C'est là, en effet, le premier devoir de notre enseignement; et je dirais volontiers, à l'imitation de notre vieux Joachim du Bellay : la chaire d'histoire de la médecine de la Faculté de Paris doit avoir pour devise : *la défense et illustration* de la médecine française.

La tâche est belle; elle est par surcroît bien facile, tant sont nombreux les savants et médecins français dont nous pouvons citer les noms avec orgueil, et qui ont joué un rôle prépondérant dans le progrès de notre science. Rien qu'au siècle dernier, nous avons tous les chefs de file, tous les initiateurs, avec Bichat, Laënnec, Claude Bernard, Pasteur, ces noms me dispensent d'une plus longue énumération; nous possédons tous ceux qui ont les premiers frayé la voie dans l'inconnu, découvert des horizons nouveaux, et, quelque important que soit le legs des siècles précédents, peuvent être considérés comme les créateurs de notre science moderne.

Je ne vous parlerai pas de tous aujourd'hui, mais une double obligation m'impose de choisir Laënnec.

D'abord l'actualité. C'est cette année le centenaire de son immortel *Traité de l'auscultation médiate*, dont la première édition a paru le 15 août 1819.

Vous savez qu'un grand mouvement s'est dessiné pour commémorer cette date. Ici à Paris, mon vieil ami le docteur Gallois l'a soutenu dans un article du *Bulletin médical*. Les compatriotes de Laënnec à Quimper, à Nantes, se sont entendus pour fêter la gloire du grand Breton, et c'est le mois dernier qu'à Quimper, devant sa statue, puis au cimetière de Ploaré près Douarnenez, autour de son tombeau, des médecins nombreux, des savants éminents, accourus à l'invitation des médecins du Finistère, se sont réunis pour commémorer cette grande mémoire. Les professeurs Letulle et Gley nous y ont éloquemment représentés. J'eusse également désiré prendre part à l'hommage rendu au fondateur de la médecine moderne. L'état de ma santé ne me l'ayant pas permis, je veux du moins essayer de payer ma dette aujourd'hui.

C'est en 1819 que parut la première édition du *Traité de l'auscultation médiate*. Ce n'est donc ni la naissance — Laënnec est né en 1781 — ni la mort survenue en 1826 que nous commémorons aujourd'hui. C'est l'apparition, la naissance de son œuvre.

Bien qu'en France il n'ait pas été jusqu'ici d'usage de célébrer le centenaire d'un livre, nous ne sommes pourtant pas les premiers à le faire, car cette année même vous avez pu voir rappeler le centenaire des œuvres d'André Chénier, publiées également en 1819, quelque vingt-cinq ans après sa mort tragique.

C'est une grande et noble figure que celle de Laënnec, et ce serait une belle vie à vous raconter, cette vie tout entière consacrée au travail, au travail continué jusqu'à l'usure complète du corps, pour permettre à l'esprit de mener à bonne fin les géniales découvertes utiles à la science et secourables à l'humanité souffrante.

La figure devient plus attachante encore, quand derrière le savant, le médecin, le chercheur, que nous font connaître ses œuvres, on découvre l'homme bon, sympathique, l'âme affinée, artiste, que les documents intimes, pieusement conservés par la famille, nous révèlent dans la si remarquable *Histoire de Laënnec*, que nous devons au professeur Rouxeau de Nantes. Il ne nous en a encore donné que la première partie : *Laënnec avant 1806*. Nous en attendons impatiemment la

suite, et ce sera alors le moment de revenir sur l'histoire biographique de notre grand homme.

Présentement, le centenaire est celui du livre, c'est seulement du *livre de 1819* que je veux vous parler ; examiner avec vous ce qu'il nous a apporté de nouveau, et comment de cet ouvrage d'apparence modeste, — deux petits in-8° de 450 pages chacun, — nous devons faire dater la médecine moderne, celle que nous avons apprise et que nous enseignons encore aujourd'hui et qui diffère si

DE

L'AUSCULTATION

MÉDIATE

OU

TRAITÉ DU DIAGNOSTIC DES MALADIES

DES POUMONS ET DU COEUR,

FONDÉ PRINCIPALEMENT SUR CE NOUVEAU MOYEN D'EXPLORATION.

PAR R. T. H. LAENNEC,

D. M. P., Médecin de l'Hôpital Necker, Médecin honoraire des Dispensaires, Membre de la Société de la Faculté de Médecine de Paris et de plusieurs autres sociétés nationales et étrangères.

Μέγα δὲ μέρος ἡγεῦμαι τῆς τέχνης εἶναι τὸ δύνασθαι σκοπεῖν.

Pouvoir explorer est, à mon avis, une grande partie de l'art. HIPP., *Epid. III*.

TOME PREMIER.

A PARIS,

CHEZ J.-A. BROSSON et J.-S. CHAUDÉ, Libraires, rue Pierre-Sarrazin, n° 9.

1819.

profondément de tout ce qui avait été appris et enseigné auparavant.

« Cet ouvrage, nous dit Laënnec dans sa préface, ne doit pas être, comme celui d'Avenbrugger (l'inventeur de la percussion) une simple exposition d'une nouvelle méthode d'exploration;... ce n'est pas non plus... une monographie des maladies de poitrine;... c'est encore moins un ouvrage de médecine pratique »... et il ajoute modestement : « on y trouvera de toutes ces choses ».

Ce qu'on y trouve en réalité, c'est, d'une part, l'exposé d'une méthode nouvelle, jusque-là insoupçonnée, et permettant l'exploration des organes internes de la poitrine. C'est aussi une conception neuve de la pathologie, qui, pour ne s'appliquer encore qu'à une portion restreinte des organes du corps humain, n'en est pas moins la source et l'origine d'applications illimitées à la médecine tout entière.

Et nous devons ainsi considérer, en parcourant le livre de 1819 : Laënnec comme *inventeur de l'auscultation* ; Laënnec commme *créateur de la pathologie moderne.*

Commençons par la *découverte de l'auscultation*. Celle-ci est naturellement antérieure à l'apparition du livre, dont elle précède de trois ans la date. Pendant trois ans, Laënnec travaille à la développer dans son service de l'hôpital Necker. C'est publiquement qu'il étudie ses malades, entouré d'un grand nombre d'élèves, auxquels il dicte, en latin, ses minutieuses observations. Des médecins de la ville, ou de province, des savants étrangers attirés par ces recherches nouvelles assistent à la visite. En sorte que l'invention était déjà connue, contrôlée même pour ainsi dire, quand parut le livre qui en résumait les premiers résultats.

De plus, un mémoire, lu à l'Académie royale des sciences en 1818, en relatait les données fondamentales. Il fut l'objet d'un rapport de Percy, qui, au nom d'une commission composée en outre de Portal et de Pelletan, confirmait pleinement les résultats annoncés par l'auteur (27 juin 1818).

On sait comment Laënnec fut amené à l'invention de son *stéthoscope*, agent et point de départ de toute la *méthode de l'auscultation médiate*. Lui-même le raconte dans son livre. Consulté en 1816 pour une jeune fille qui présentait « des symptômes généraux de maladie du cœur », n'arrivant pas à sentir avec la main les mouvements de l'organe en raison de l'obésité du sujet, et n'osant pas, par décence, appliquer directement l'oreille sur la poitrine, comme il avait l'habitude dans des cas semblables, — ce détail est à retenir, — il imagina de former avec un rouleau de papier un cylindre solide, lui permettant d'ausculter sans contact immédiat le cœur de la malade.

« Je fus aussi surpris que satisfait, écrit-il, d'entendre les battements du cœur d'une manière beaucoup plus nette et plus distincte que je ne l'avais jamais fait par l'application de l'oreille .»

Dès lors il se met au travail avec acharnement, pensant avoir enfin trouvé la solution du problème qui depuis longtemps hantait son esprit :

percevoir des signes certains des affections cachées dans la profondeur de la poitrine.

Car déjà auparavant il avait essayé d'ausculter ses malades.

« Quelques médecins, écrit-il, ont essayé d'appliquer l'oreille sur la région précordiale... Les battements du cœur deviennent plus sensibles... Cette méthode est loin de donner les résultats qu'elle semblerait promettre. Je ne l'ai trouvée indiquée nulle part. »

Les résultats de ses premières tentatives d'auscultation directe avaient été, en somme, négatifs et décourageants. D'autant plus que, de son aveu, une répugnance physique presque insurmontable lui rendait cette exploration pénible chez ses malades d'hôpital.

Armé de son nouvel et merveilleux instrument, — le cylindre de papier, après de nombreux tâtonnements et expériences comparatives, a été remplacé par un cylindre de bois léger, creusé d'une cavité à son centre, — Laënnec reprend ses investigations, et, avec une méthode admirable, il soumet au contrôle le plus minutieux l'exactitude de chaque signe nouveau que son oreille perçoit, — une oreille particulièrement douée pour saisir les nuances, car Laënnec était musicien.

Les signes sont repérés, suivis soigneusement pendant la vie, dans leur persistance ou leurs modifications, et, chaque fois que l'évolution de la maladie permet la vérification anatomique, il compare et note avec précision et le signe perçu, et la lésion constatée, et le point exact où elle a été trouvée.

Conscience admirable, et qui représente une somme de travail énorme, pour, en moins de trois ans, arriver à construire à neuf l'édifice de la pathologie nouvelle.

Car tout signe nouveau a été contrôlé, et jamais Laënnec ne s'est laissé entraîner à la tentation, pourtant si facile, de raisonner sur les seuls symptômes cliniques — combien l'eussent fait à sa place! — sans en vérifier la correspondance anatomo-pathologique.

Et c'est par cette application constante et rigoureuse que Laënnec a créé une méthode durable, indestructible. On a pu ajouter à son œuvre : pouvait-il tout prévoir en si peu de temps? On n'a rien eu à en retrancher.

C'est en possession de son merveilleux stéthoscope, le *cylindre* comme il le dénomme habituellement, que Laënnec a accompli cette œuvre géniale.

L'on a pu justement soutenir que tout progrès scientifique a été conditionné par un perfectionnement de la technique, par la découverte d'un instrument nouveau.

Pour beaucoup, la chose est incontestable, et l'on conçoit, en effet, l'impossibilité de la science histologique, par exemple, sans l'invention du microscope.

En est-il de même de l'invention du stéthoscope, et cet appareil était-il la condition nécessaire de toutes les découvertes qu'en a tirées Laënnec?

La question mérite d'être examinée, car elle peut, ce me semble, nous donner quelque lumière sur le problème psychologique de l'*invention médicale* ce sujet si palpitant dont un de mes plus éminents prédécesseurs, le professeur Chauffard, nous entretenait, il y a dix ans, dans sa leçon d'ouverture du cours d'histoire de la médecine.

Oui, il me paraît que nous avons là un exemple bien instructif de la manière dont se font les progrès dans l'inconnu, que les génies novateurs sont seuls capables d'effectuer.

Il faut bien reconnaître que nous, les élèves, les héritiers, les bénéficiaires de l'œuvre de Laënnec, nous avons à peu près complètement abandonné l'emploi de son stéthoscope, non seulement dans la forme qu'il lui avait donnée, et qui a été remplacée depuis par des instruments ou plus simples ou plus compliqués, mais aussi dans son application à l'exploration de la poitrine, ou plus exactement à l'examen des poumons. Nous en conservons en effet l'usage pour l'examen du cœur et des vaisseaux, mais pour le poumon, nous en pratiquons l'auscultation, l'oreille appliquée sur la poitrine et séparée seulement par une serviette de la paroi thoracique. C'est l'*auscultation directe* et non plus l'*auscultation médiate*.

C'est ainsi que nous avons appris, que nous en usons dans notre pratique, que nous enseignons nos élèves, et presque jamais nous n'employons le stéthoscope pour l'examen du poumon.

Et cependant Laënnec affirme, en nombre de points de son ouvrage, que les signes qu'il décrit ne peuvent être perçus que par le cylindre, et ne sauraient être entendus à l'oreille nue ; à plusieurs reprises il revient non seulement sur l'infériorité de l'auscultation directe, mais même sur l'impossibilité de percevoir par son moyen les signes que permet d'entendre le stéthoscope.

A propos du *râle trachéal* : « Il est le seul que l'on puisse entendre à l'oreille nue, encore faut-il pour cela qu'il soit très fort. »

Pour le *râle muqueux* : « Quoiqu'on ne puisse nullement l'entendre à l'oreille nue, il est souvent tout aussi bruyant sous le cylindre que celui des agonisants. »

Et tandis qu'aujourd'hui c'est pour l'auscultation du cœur que nous considérons nécessaire l'emploi du stéthoscope, Laënnec nous dit :

« L'exploration du cœur est celle dans laquelle l'auscultation immédiate, comparée avec l'auscultation médiate, présenterait le moins d'infériorité. »

Mais c'était en effet seulement pour l'exploration du cœur que ses premiers essais d'auscultation directe lui avaient donné quelques résultats.

Eh bien, ces contradictions, ces divergences apparentes s'expliquent facilement, si chacun de nous veut bien se rappeler ses propres débuts dans la pratique de l'auscultation : les difficultés des commencements; la nécessité d'être guidé, soutenu, encouragé, par l'exemple et l'enseignement du maître, par la *suggestion* des livres nous décrivant tous les signes à percevoir ; par la certitude que la chose était possible, facile même, puisque tout le monde y avait réussi avant nous. Autrement ces premiers essais infructueux eussent été décourageants, comme l'avaient été ceux de Laënnec lui-même, de Bayle dont il nous cite aussi l'exemple.

Quand Laënnec, après le premier emploi de son stéthoscope de fortune, « ayant, comme il le dit, perçu les bruits du cœur d'une manière beaucoup plus nette et plus distincte qu'il ne l'avait jamais fait par l'application directe de l'oreille », eut été persuadé qu'il possédait désormais un instrument lui permettant d'entendre ce qu'il n'entendait pas auparavant, et mieux encore quand il eut perfectionné son appareil, il eut dès lors la conviction et l'application nécessaires pour faire, seul, son travail d'exploration dans l'inconnu.

Et chaque découverte l'encourageant davantage, avec la science de son acquis antérieur, avec le génie qui l'animait, et cette conscience admirable de ne rien laisser au hasard dans ses constatations nouvelles, il était désormais armé contre le découragement, il tenait le fil conducteur dans les sentiers inexplorés où nul n'avait pénétré avant lui.

Car il faut bien le dire et le répéter, rien dans le passé ne pouvait le guider. Ni la tradition écrite, ni la tradition orale, ni l'exemple de ses maîtres, rien ne pouvait lui fournir aide et secours.

On a bien parlé de passages des livres hippocratiques où il est fait mention de bruits perçus dans la poitrine de malades. Laënnec lui-même le rappelle, mais, comme il le prouve, il n'y a là aucun indice d'auscultation ; et les passages en question sont d'ailleurs si obscurs que pendant des siècles ils n'ont inspiré aucune recherche.

Laënnec est l'*inventeur de l'auscultation, de toute l'auscultation*, médiate ou directe, voilà l'œuvre que nous devons à son génie.

Quant à la *découverte instrumentale*, si importante soit-elle, car nous ne songeons nullement à diminuer la valeur des services que peut rendre le stéthoscope, elle nous paraît avoir été surtout utile, comme ayant provoqué l'*éclosion* et l'*application* des idées en germe dans la pensée de Laënnec, plus encore que comme la condition nécessaire de *perception* des signes nouveaux révélateurs des maladies cachées dans la profondeur de la poitrine.

Et si l'instrument lui a paru indispensable pour la pratique de l'auscultation, c'est qu'il lui avait été en effet indispensable pour franchir les difficiles étapes du début de son apprentissage, en lui permettant de remplacer par une sorte d'auto-suggestion tout ce que nous avons reconnu nécessaire dans notre propre éducation auditive, l'enseignement et les encouragements du maître, l'exemple des camarades, la suggestion des livres.

Mais, ainsi que nous l'avons dit, Laënnec, n'est pas seulement l'inventeur de l'auscultation, il est encore et surtout le *créateur de la pathologie moderne*. Ici il ne s'agit plus de la découverte de phénomènes nouveaux, et que personne n'avait trouvés, ni même soupçonnés avant lui. Le terrain sur lequel il opère est celui de la médecine traditionnelle; les formes morbides ont été étudiées depuis des siècles, mais sa méthode est tellement parfaite qu'elle leur donne une réalité inconnue jusqu'à lui, et que, d'autre part, elle en permet la reconnaissance assurée, à tout médecin soigneux d'examiner ses malades.

Laënnec était avant tout un *anatomo-pathologiste*, et c'est sur la base solide d'une connaissance complète des lésions qu'il édifie son étude clinique des types morbides.

Comme il nous l'apprend dans sa préface, c'est depuis dix-huit ans qu'il s'est consacré aux études anatomo-pathologiques. Dix-huit ans en 1819, cela nous reporte comme début à 1801, l'année de son arrivée à Paris. Il avait vingt ans. Et nos jeunes camarades, encore au commencement de leurs études à cet âge, pourront s'étonner que Laënnec en fût déjà à se livrer à des travaux originaux. Mais si, en 1801, Laënnec était encore un très jeune homme, il était déjà un vieil étudiant en médecine.

Il n'avait, en effet, que quatorze ans, quand il commença d'étudier la médecine, à l'école de Nantes, en 1795. Dirigé par son oncle, Guillaume Laënnec, médecin des hôpitaux de la ville, homme d'une haute valeur morale et scientifique, il y avait fait d'excellentes études ; malgré que, dans ces temps troublés par la guerre civile, il eût dû parfois les interrompre, pour passer à des occupations de pratique immédiate. Il participa notam-

ment à l'expédition du Morbihan, comme chirurgien d'armée de 3e classe.

A son arrivée à Paris, il n'était donc plus un novice, et soit dans le service de Corvisart, à la clinique de la Charité, soit dans le laboratoire de Dupuytren à l'École pratique, il put, très tôt, se livrer à des travaux personnels. Dès 1802, parurent ses observations sur *l'inflammation du péritoine*, où se trouve rapporté, avec la première description anatomique de la péritonite, le signe du *facies grippé* encore classique aujourd'hui.

Nous ne suivrons pas plus loin l'énumération de ses premiers travaux; retenons-en seulement l'orientation que dès le début il leur a donnée.

Aussi, dans sa préface du livre de 1819, nous donne-t-il d'emblée cette déclaration de principes : « L'anatomie pathologique est le flambeau le plus sûr qui puisse guider le médecin, soit pour reconnaître les maladies, soit pour guérir celles qui en sont susceptibles. » Et pour compléter sa pensée, il ajoute : « On aurait tort de croire que les espèces nosologiques établies d'après les données que fournit l'anatomie pathologique ne peuvent être reconnues que sur le cadavre ; elles sont au contraire plus faciles à reconnaître sur le vivant et présentent même alors à l'esprit quelque chose de beaucoup plus clair et de plus positif qu'aucune distinction nosologique fondée sur les symptômes. »

Ainsi la connaissance des lésions anatomiques est la base des études de pathologie, voire même de clinique.

Mais, après tout, l'anatomie pathologique avait déjà été cultivée avant Laënnec ; en quoi donc son anatomie pathologique diffère-t-elle de celle de ses devanciers ?

Bien que le grand traité d'anatomie pathologique qu'il avait projeté d'écrire n'ait jamais été publié et n'ait même été probablement que très incomplètement rédigé, Laënnec, en diverses publications antérieures au livre de 1819, et notamment dans un court article du *Dictionnaire des sciences médicales* paru en 1812, a donné l'essentiel de ses conceptions générales, et les principes de sa classification des lésions anatomiques.

Nous y voyons qu'il s'est inspiré de l'enseignement de Bichat qui, après sa géniale revision de la classification des tissus, en a fait application à l'étude des lésions anatomiques.

Mais, s'il s'en inspire, il ne le fait pas servilement, et sa classification lui est propre.

Il me paraît d'ailleurs inutile de vous l'exposer en détail. J'en retiendrai seulement quelques points auxquels Laënnec attachait une particulière importance.

C'est dans la classe des *altérations de texture* des tissus et des organes, et comprenant en fait la plupart des altérations viscérales intéressant le médecin, qu'il étudie la production des *tissus accidentels*.

Ceux-ci se répartissent suivant deux grandes divisions : 1° ceux qui ont des *analogues* parmi les tissus naturels de l'économie (os, cartilage, tissus fibreux accidentels) ; 2° les tissus accidentels qui n'ont point d'*analogues* parmi les tissus naturels de l'économie et qui n'existent jamais que par suite d'un état morbifique. Ce sont le *tubercule*, le *squirre*, et diverses variétés de cancer dont on doit à Laënnec la première description, les *encéphaloïdes* et les *mélanoses*.

Et Laënnec attachait une telle importance à cette conception nouvelle des tissus hétérologues, qu'il n'avait pas hésité, encore jeune et sans position officielle, à se brouiller avec Dupuytren qui lui en avait contesté la priorité.

De fait, ces idées ont eu une grande influence sur les anatomo-pathologistes du siècle dernier. Elles ont été particulièrement utiles pour, avant l'emploi du microscope, établir la classification des *tumeurs*, et la distinction des *tumeurs bénignes*, formées de tissus analogues à ceux de l'économie, et les *tumeurs malignes*, les *cancers*, sans aucune analogie dans leur composition avec les tissus normaux. Il y avait là comme un premier essai d'explication de la *malignité*, très supérieur aux *théories humorales* des anciens, encore régnantes à l'époque et auxquelles se substituait une pathogénie, basée non plus sur des hypothèses, mais bien sur des constatations matérielles et vérifiables.

Le progrès est évident. Et pourtant, malgré l'intérêt de ces conceptions, l'importance qu'elles présentaient pour une classification rationnelle des lésions anatomiques, et la valeur que leur attribuait Laënnec lui-même, ce n'est pas, à mon sens, en cela que réside le principal mérite, la nouveauté et la solidité durable de l'*œuvre anatomo-pathologique* de Laënnec.

La classification des tissus en analogues ou hétérologues, utile pendant un temps, a été depuis complètement abandonnée, et cependant l'œuvre de Laënnec n'en a pas été ébranlée.

Car ce qu'elle a de capital, d'essentiel, ce ne sont ni les classifications, ni les théories, c'est la manière d'étudier et de décrire les faits.

Au lieu de considérer seulement la lésion anatomique, *morte et définitive*, comme l'ont fait tous ses devanciers, aussi bien les anciens que les plus modernes, ses contemporains même, et peut-être aussi bien de ses successeurs, c'est la *lésion vivante*, en action, si je puis m'exprimer ainsi, qu'il s'efforce de décrire. Il essaie de reconstituer,

par la juxtaposition des lésions observées chez divers sujets, et à divers stades de la maladie, les phases successives par lesquelles elles ont passé. Sur le cadavre, il cherche à retrouver ce qui, sur le vivant, se produit au cours de l'évolution morbide, pendant que se déroule la maladie, les lésions du début, de la période d'état, les modes de terminaison, lésion irréparable et définitive, ou bien phénomènes de résolution, de restauration ou de cicatrisation, qui en marquent la fin et constituent la guérison.

En d'autres termes, à la description pure et simple des lésions, il substitue, par la juxtaposition de celles-ci aux diverses stades, la *description du processus*.

Tout cela n'est ni formulé en principes, ni exprimé en théorie, mais bien démontré par l'exemple ; il ne le dit nulle part expressément, mais ce sont là des réflexions que m'inspire la lecture de son livre et de ses admirables observations.

Pour Laënnec, l'anatomie pathologique n'a pas sa fin en elle-même ; elle est la base de sa pathologie, mais non toute sa pathologie. Elle lui sert à comprendre la maladie, à la suivre dans ses diverses étapes, mais son œuvre n'est complète que le jour où par la découverte de nouveaux moyens d'exploration, il peut, sur le vivant, reconnaître l'état des organes à chaque stade de l'évolution morbide. Enfin cette connaissance sera le guide de l'action thérapeutique, désormais capable d'intervenir sur des lésions connues, à des stades déterminés de la maladie, et non plus réduite à agir en aveugle comme par le passé.

Ainsi tout se tient dans cette œuvre, et la découverte de l'auscultation apparaît comme le *complément nécessaire* des études anatomo-pathologiques si longtemps poursuivies.

Cette connaissance approfondie des lésions, que Laënnec possédait depuis longtemps, nous explique d'autre part la rapidité et la perfection, autrement incompréhensibles, avec lesquelles furent, en moins de trois ans, obtenus les résultats cliniques du nouveau mode d'exploration.

Est-il exagéré, après cela, de dire que Laënnec a créé une *pathologie nouvelle* et qui n'existait pas avant lui ?

Peut-être, dans les considérations que je vous expose, dans ces réflexions que me suggère la lecture de l'œuvre de Laënnec, restons-nous un peu trop dans l'abstrait. Il me semble utile, pour mieux faire comprendre le progrès accompli, de choisir un exemple particulier, l'histoire d'une maladie déterminée, et de l'envisager d'abord telle que ses prédécesseurs, depuis les âges les plus lointains, l'ont imaginée et construite, et de voir ensuite comment il l'a lui-même modifiée, transformée, modernisée.

L'histoire de la *pneumonie* me paraît, de toutes, la plus démonstrative à cet égard.

C'est là certainement une des maladies le plus anciennement connues ; le nom de *péripneumonie*, encore employé dans le *Traité de l'auscultation médiate*, remonte à Hippocrate, et il semblerait, comme le remarque Laënnec, qu'elle dût être la mieux connue. « Il n'en est cependant point ainsi », ajoute-t-il immédiatement, et vous allez voir combien juste est cette affirmation.

L'histoire de la pneumonie avant Laënnec, c'est, depuis les origines, une continuelle confusion entre les diverses maladies aiguës de la poitrine, et plus spécialement avec la pleurésie.

Quand, nous dit Hippocrate, le catarrhe descendant de la tête par les bronches, se porte sur les poumons, ils augmentent de volume de chaque côté et cela forme la *péripneumonie*. Si au contraire l'humidité ne se porte que d'un côté, c'est une *pleurésie*.

Les indications et symptômes mentionnés dans les *Aphorismes* ou dans les *Sentences*, expectoration sanglante, évolution cyclique, terminaison aux jours critiques, septième, neuvième, se rapportent aussi bien d'ailleurs à la pleurésie qu'à la péripneumonie.

Arétée, Galien nous donnent cependant les éléments d'un diagnostic différentiel.

A la pleurésie appartiennent surtout la douleur intense du côté, les crachats sanglants, le pouls dur et serré.

La pneumonie est caractérisée par une suffocation avec peu de douleur. Car, nous dit Arétée, le poumon, formé d'un tissu spongieux, est naturellement insensible. Le pouls est mou et dépressible.

Mais, me direz-vous, ce sont là de bien anciens auteurs, rien d'étonnant que leur pathologie soit encore aussi rudimentaire.

Eh bien, franchissons d'un bond les siècles. Prenons Sydenham, le grand médecin anglais du XVIIe siècle, et notons-en quelques propositions. Il décrit surtout la *pleurésie* : fièvre, douleurs vives, crachats mêlés de sang. Pouls dur et ferme. Tout comme Arétée, la pleurésie essentielle doit sa naissance à une inflammation particulière et spécifique du sang. Elle est quelquefois symptomatique, quand la matière morbifique se jette sur la plèvre ou sur les muscles intercostaux.

Dans la *péripneumonie*, la matière peccante se dépose sur la plèvre et *quelquefois* sur les poumons. Evidemment le grand clinicien, l'Hippo-

crate anglais, n'était pas anatomo-pathologiste.

Et Cullen, autre grande autorité du XVIIIe siècle, sous le nom de pneumonie, ou de fluxion de poitrine, comprend toutes les inflammations qui affectent les viscères contenus dans le thorax ou la membrane qui recouvre la surface interne de cette cavité ; car aucun signe, nous dit-il, ne peut servir à déterminer le siège différent de la maladie.

Voilà pour la clinique. Quant à la localisation anatomique, Cullen nous dit encore :

« Quelques médecins se sont imaginé qu'il y avait un cas de fluxion de poitrine qui méritait particulièrement le nom de péripneumonie, c'est celui où l'inflammation commence par le parenchyme des poumons et s'y fixe principalement. Mais il me paraît douteux qu'il existe aucune inflammation aiguë des poumons... »

Cette fois, la pneumonie n'existe même plus. Telles sont les opinions des *cliniciens* les plus autorisés, au moment même où Laënnec a commencé ses études.

Passons aux *anatomo-pathologistes*. Ou plutôt, pour ne point perdre de temps, adressons-nous seulement au plus considérable d'entre eux, à Morgagni.

Morgagni décrit encore la péripneumonie dans la catégorie des douleurs de poitrine. Vieille classification qu'il emprunte au *Sepulchretum*, et qui remonte à Alexandre de Tralles. Il connaît et nous décrit d'ailleurs sommairement cet état du poumon, signalé pour la première fois par Lœlius a Fonte, et qui le fait ressembler à la chair du foie : *quemadmodum esse solet hepatis caro*, d'où le terme d' « hépatisation » depuis généralement employé.

Au surplus, d'autres poumons qualifiés également de péripneumoniques sont farcis d'abcès ou de foyers putrides.

En ce qui concerne la pleurésie, Morgagni est tout à l'opposé de Cullen : « Je serais bien plus porté à adopter l'opinion de ceux qui enseignent qu'une pleurésie mortelle consiste dans la seule inflammation du poumon, ce que j'ai vu souvent, que celle des médecins qui disent qu'elle dépend de la seule inflammation de la plèvre, ce que je n'ai jamais trouvé. »

Et pour en finir, prenons enfin l'opinion d'un contemporain, de Portal, qui occupa les situations les plus considérables dans la médecine française, et qui en 1789 publiait un mémoire ainsi intitulé : « Observations qui prouvent que la pleurésie n'est pas une maladie essentiellement différente de la péripneumonie ou fluxion de poitrine ». Et il soutient, en effet, que le diagnostic en est impossible et n'aurait d'ailleurs aucune utilité relativement au traitement.

Vraiment, malgré les siècles écoulés, il y a bien peu de progrès depuis Hippocrate, Arétée ou Galien.

Reconnaissez-vous dans ces descriptions anatomiques et dans ces conceptions cliniques ou pathogéniques la maladie que nous appelons *pneumonie*, ou celle que nous étudions sous le nom de *pleurésie* ?

C'est qu'en réalité, pour les anciens auteurs, ces termes qui pour nous ont un sens extrêmement précis, ne comportaient pas une semblable interprétation. Les maladies étaient classées d'après leurs apparences symptomatiques, et leur localisation anatomique était plutôt le résultat d'hypothèses plus ou moins ingénieuses et basées sur l'interprétation de ces mêmes symptômes que de vérifications et de constatations directes des lésions. Et quand les anciens parlaient de *pneumonie*, de *péripneumonie*, de *pleurésie*, ils pensaient plutôt à la *suffocation*, ou à la *douleur de côté* qu'à l'inflammation bien déterminée de tels ou tels organes thoraciques.

En fait, la *pneumonie* et la *pleurésie*, telles que nous les connaissons, n'existent que depuis Laënnec.

Et si au cours des siècles il semble y avoir eu aussi peu de progrès accomplis depuis Hippocrate, Arétée, Galien, c'est que les médecins du XVIIe et du XVIIIe siècle ne disposaient que des mêmes moyens d'observation que les anciens, et que des techniques nouvelles étaient nécessaires pour identifier et séparer ces formes morbides.

La découverte de la percussion par Avenbrugger fut un premier pas dans la voie nouvelle, elle ne fut pourtant réellement utilisée et utilisable qu'à partir de la découverte de l'auscultation.

Prenons en effet maintenant notre Laënnec de 1819.

Il est bien inutile d'analyser longuement ses descriptions ; un mot suffit à les caractériser : elles sont encore *actuelles*.

Le chapitre qu'il consacre à l'étude anatomo-pathologique de la pneumonie, vous pouvez le transcrire d'un bout à l'autre dans vos notes, et vous le trouverez identique, pour la description macroscopique, à celui que vous lirez dans vos traités les plus récents.

Ce n'est pas seulement le poumon induré, et devenu semblable au foie qu'il nous décrit. C'est un ensemble, un enchaînement de lésions, dont la succession explique le développement.

Un premier stade d'*engouement*, où le poumon est encore en partie perméable à l'air.

Ici une précision me paraît nécessaire : quand Laënnec parle de l'engouement, avec sa scrupuleuse honnêteté, il s'empresse d'ajouter : « c'est cet état du tissu pulmonaire que Bayle a désigné sous le nom d'engouement de poumon ». Et l'on serait tenté de croire que Bayle a donné le premier la description anatomique du stade initial de la pneumonie. Ce que ne montre nullement l'observation à laquelle renvoie Laënnec. En réalité, il a emprunté le mot et non la chose, et la description des lésions du début lui appartient bien en propre.

Un deuxième stade où le poumon solide, rouge, granuleux, est *hépatisé.*

Un troisième où la coupe, de *couleur jaunâtre,* laisse suinter un liquide *purulent.*

Ce sont les stades d'*hépatisation rouge* et *grise* confondus par les anciens auteurs dans leur description du poumon devenu semblable au foie.

Enfin il admet la résolution possible au troisième degré, par résorption du pus sans désorganisation du poumon : prévision du stade d'hépatisation grise non suppurée qui depuis a été décrit.

Et, dans le cas de survie prolongée, il a observé la *résolution* normale et le retour à la perméabilité des poumons.

Je résume rapidement, mais vous voyez que le processus est décrit en entier et qu'au point de vue de l'évolution, soit fatale, soit heureuse, rien n'a été oublié.

C'est donc bien là, comme je vous le disais, une *anatomie pathologique vivante,* en action, c'est-à-dire susceptible de renseigner sur la marche de la maladie observée pendant la vie.

Et de tout cela, nous n'avons trouvé nulle trace chez ses prédécesseurs.

Puis quand, par sa merveilleuse découverte de l'auscultation, Laënnec nous fournit des signes permettant de reconnaître sur le vivant chacun de ces stades, la connaissance de la maladie est complète.

Au premier stade, correspond le râle *crépitant.*

Au deuxième, l'obturation complète du parenchyme, le *silence respiratoire,* qui, combiné avec la *matité* obtenue par la percussion, devient absolument caractéristique. Car, dans l'édition de 1819, il n'est pas encore question de la *bronchophonie,* et de *la voix dans l'oreille,* notre souffle tubaire d'aujourd'hui, qui ne sont signalées que dans la deuxième édition.

Au troisième stade, le *râle crépitant de retour.* Et enfin la réapparition ultérieure du murmure respiratoire marquant le rétablissement de la perméabilité du poumon.

Ainsi, aussi bien au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, le type morbide est définitivement constitué ; les symptômes correspondent aux lésions et en permettent le diagnostic précis du vivant du malade.

Dès lors, le médecin n'est plus désarmé, assistant impuissant à une évolution morbide dont il ignore tout l'essentiel, ce qui était le cas jusque-là. Il peut intervenir à temps, et le progrès thérapeutique devient une conséquence de la perfection avec laquelle les lésions ont été connues par l'*investigation cadavérique* et sont reconnues par l'*exploration clinique.*

Car si, d'emblée, Laënnec a pu porter à un si haut degré de perfection et d'application pratique sa découverte de l'auscultation, c'est que ses longues et patientes recherches anatomo-pathologiques antérieures lui avaient donné une connaissance précise des maladies qu'il étudiait, et qu'il n'avait plus qu'à *identifier cliniquement,* par le procédé nouveau de l'*auscultation médiate,* les diverses phases évolutives dont il connaissait par avance et l'existence et le mode de succession.

L'exemple choisi de la *pneumonie* m'a paru plus particulièrement apte à vous démontrer le changement apporté par Laënnec dans l'étude des maladies. Ce qui avant lui était un chaos, devient la forme morbide la plus claire, la plus facile à reconnaître, et par des procédés si simples que tout médecin peut aisément les employer. Les mêmes considérations seraient applicables à chacun des chapitres de ce livre merveilleux.

J'ajouterai seulement, bien qu'un surcroît de preuves me paraisse superflu, que c'est par cette même méthode, étude des lésions élémentaires et de leurs transformations successives, que Laënnec a pu tracer de la *tuberculose* un tableau dont la justesse et la vérité n'ont pu être bien complètement comprises que grâce aux découvertes effectuées, bien longtemps après lui, par Villemin et par Robert Koch.

Et maintenant que nous avons rendu l'hommage qu'il mérite au créateur de la médecine moderne et à l'inventeur de l'auscultation, laissons Laënnec, que nous espérons bien d'ailleurs retrouver prochainement, — car il est de notre honneur, à nous, Faculté de médecine de Paris, illustrée par la gloire de Laënnec, de célébrer à notre tour, et comme l'ont fait ses compatriotes, le centenaire de l'apparition de son œuvre, — et revenons à l'*enseignement de l'histoire de la médecine.* Comment le comprendrons-nous, cet enseignement ?

C'est en effet une ample et vaste matière et qui peut être envisagée de façons bien diverses.

Histoire des hommes : biographie des médecins illustres, exposé de leurs découvertes ; nous

venons d'en prendre un aperçu en parlant de Laënnec, et si, dans la succession des âges, nous trouverions peu de figures d'égale importance, du moins le nombre est grand de ceux dont la vie et les œuvres méritent d'être rappelées.

Histoire des choses : j'entends des maladies, envisagées dans le temps, et selon les manières différentes dont, sans avoir paru se modifier, elles ont été comprises aux diverses époques ; nous venons, en parlant de la pneumonie, de voir les interprétations successives et le progrès pénible des connaissances médicales.

Ou, chose plus difficile, on peut chercher à retrouver les transformations qu'ont subies les entités morbides et particulièrement les maladies épidémiques.

On peut encore, en dehors des documents écrits, presque tous repérés et commentés, utiliser des mines jusqu'ici incomplètement explorées, et qui devront fournir des résultats intéressants. L'étude des cadavres momifiés, par exemple, ne pourra-t-elle éclairer un jour le problème toujours si discuté de l'origine américaine de la syphilis ?

Et que de ressources à tirer des travaux des *anthropologistes* et des médecins spécialisés dans les *études préhistoriques* ! Toute une histoire avant l'histoire qui se constitue peu à peu.

L'histoire de la médecine présente encore une forme bien intéressante, passionnante même, dont notre grand historien Michelet a le premier indiqué l'importance. C'est alors *la médecine dans l'histoire*, venant éclairer bien des événements incompris, et tantôt fournissant la solution des problèmes concernant le sort des peuples et des États, et tantôt plus modestement se contentant de sujets anecdotiques. Nous possédons toute une littérature de ce genre, cultivée par d'éminents spécialistes.

Voilà bien des manières de comprendre l'histoire de la médecine. Ce n'est pourtant d'aucune d'elles que je compte vous entretenir.

C'est *l'histoire de la médecine proprement dite* que je veux étudier avec vous, dans mon cours de cette année. Et comme, en annonçant de cette manière mes intentions à plusieurs de mes élèves, ils m'ont manifesté que cette définition ne leur paraissait pas suffisante, je crois utile de la préciser également pour vous.

Je m'explique donc.

C'est, vous le savez, un sujet d'agréable dissertation, et, au temps de notre ancienne Faculté, un sujet de thèse sur lequel on pouvait sans désemparer discuter de six heures du matin à midi, que la question de savoir si la médecine est un *art* ou une *science*.

On convient généralement qu'elle est à la fois l'un et l'autre, et c'est de cette distinction que nous partirons pour préciser le sujet de nos études. La médecine est un art : c'est *l'art de soigner les malades*.

La médecine est une science : c'est la *science des maladies*, et par extension la science de l'homme sain et malade, que nous pouvons même envisager comme se confondant avec la biologie tout entière.

L'art médical, l'art de soigner les malades, remonte dans son origine aux âges les plus lointains de l'humanité. Il remonte même plus loin, puisque nous en trouvons des manifestations incontestables chez les animaux. Dans ses formes primitives et rudimentaires, il ne nécessite pas de science, parfois de l'expérience, parfois du raisonnement, bien souvent le hasard seul le guide. Sur ses origines, l'imagination peut se donner librement carrière, et ses progrès nous deviennent perceptibles quand les documents historiques commencent.

La *science médicale* est au contraire beaucoup plus jeune. Si jeune même que nous pouvons sinon en fixer exactement le début, du moins en reconnaître les premières manifestations dans les documents médicaux qui nous ont été conservés.

Elle a pris naissance, comme toutes nos sciences, comme notre civilisation même, chez les peuples du bassin méditerranéen.

Les plus anciens documents médicaux égyptiens — nous en possédons qui remontent à plus de quinze siècles avant notre ère, ne nous en montrent pourtant à peu près aucune apparence. Ils contiennent, il est vrai, des recettes de médicaments dont l'usage a pu se continuer presque jusqu'à nos jours ; mais le positif et le réel y sont tellement mélangés de formules magiques ou mystiques, que le raisonnement ne paraît avoir que peu de part dans leur application.

La première œuvre où nous apparaît incontestablement la science médicale est cet ensemble que nous désignons sous le nom d'Hippocrate.

Ce n'est pourtant pas un début : les auteurs y parlent constamment de la médecine des anciens, de la *vieille médecine*, dont ils reconnaissent suivre la tradition.

Mais de cette vieille médecine il ne nous est rien resté, et force nous en est de prendre pour notre point de départ la première œuvre véritablement scientifique qui nous ait été transmise par l'antiquité.

Véritablement scientifique ; oui, seulement à partir du moment où le médecin raisonne sur la maladie, élimine les influences magiques ou mys-

tiques, pour ne s'occuper que des causes naturelles, où la médecine se constitue en théorie basée sur la connaissance des lois de la nature, lois fixes, immuables, où les mêmes causes produisent constamment les mêmes effets.

La médecine est déjà scientifique, alors qu'elle n'est pas encore constituée en science, par ce seul fait qu'elle accepte des lois immuables.

La médecine scientifique est née et s'est constituée sur un seul point du globe : chez le peuple grec, entre le temps d'Homère et celui d'Hippocrate, entre le xe et le ve siècle avant notre ère. Tous les autres peuples, toutes les autres civilisations, Hindous, Perses, Chaldéens, Egyptiens, Hébreux, Chinois, etc., n'ont pas spontanément atteint ce stade d'évolution, ou, s'ils l'ont fait, ce n'a été que postérieurement et sous l'impulsion de la médecine grecque.

C'est ce que nous verrons quand, passant en revue la médecine de ces divers peuples nous étudierons les sources où la médecine grecque elle-même a dû puiser à ses débuts.

La médecine scientifique est constituée quand l'auteur hippocratique de la maladie sacrée a pu écrire : « Cette maladie ne paraît avoir rien de plus divin ni de plus sacré que les autres, mais la nature et la source en sont les mêmes que pour les autres maladies... la froideur, le soleil, les vents qui changent sans cesse et ne sont jamais en repos... »

De même, dans le traité *Des Airs, des Eaux et des Lieux*, celui-là généralement attribué à Hippocrate lui-même, parlant d'une maladie singulière; impuissance progressive, développée chez les Scythes, et attribuée à la vengeance de Vénus dont ces peuples avaient, au temps de leur conquête de l'Asie, brûlé le temple ; l'auteur dit : « Mais cela est divin comme le reste, chaque chose est produite conformément aux lois naturelles. » Et il attribue la maladie à l'équitation continue de ces hommes toujours à cheval.

Dès lors l'embryon est formé, la science est née, encore bien faible et vacillante, pleine d'hypothèses et de peu de faits ; mais peu à peu ses forces croîtront, se développeront d'un mouvement parallèle aux autres sciences, toutes solidaires.

C'est ce progrès que nous devons suivre, et c'est l'histoire de la science médicale que nous allons étudier cette année, en commençant par ses origines, précisément pour apprécier ses acquisitions successives et comprendre par quelles phases les conceptions médicales ont dû passer pour arriver à leur état présent que nous n'oserions pas dire de perfection, mais tout au moins de perfectionnement.

A PROPOS DE LA DÉTERMINATION DE L'ACIDITÉ DU SUC GASTRIQUE

PAR

le Dr Paul BAUFLE.

Le dosage de l'acidité du suc gastrique (acide chlorhydrique libre ou combiné, acidité totale) est souvent l'objet de critiques, chaque auteur préférant une technique qui lui est particulière ou dont il a l'habitude. Sans revenir sur la valeur respective des deux méthodes classiques (méthode de Hayem-Winter, méthode de Topfer), nous voudrions signaler une erreur, ou mieux une inexactitude, commune à tous les procédés d'examen chimique du suc gastrique.

Cette inexactitude résulte du fait qu'on emploie indistinctement l'un pour l'autre les deux termes : *repas d'épreuve* et *suc gastrique*. Cependant le liquide obtenu par filtration du repas d'épreuve n'est pas du suc gastrique pur, mais un mélange de repas restant et de suc sécrété. C'est sur le mélange, *en proportions variables*, de ces deux éléments que le dosage est pratiqué ; c'est à 1 000 centimètres cubes de ce mélange que sont rapportés les chiffres trouvés pour exprimer l'acidité.

S'il existait un rapport constant entre la quantité de suc présent dans l'estomac à la soixantième minute et la quantité de repas restant au même moment, l'erreur, se répétant toujours dans les mêmes conditions, aurait peu d'importance et n'enlèverait rien à la valeur des résultats, qui sont des résultats comparatifs et non absolus.

Mais il suffit d'examiner un certain nombre de malades pour voir que le rapport de ces deux éléments est variable ; c'est précisément le rapport $\frac{\text{Suc sécrété}}{\text{Repas restant}}$ qui constitue le coefficient de sécrétion, oscillant normalement entre 1,2 et 1,5 mais pouvant tomber au-dessous de 1 ou atteindre et même dépasser 3.

Supposons que le dosage porte sur un liquide constitué par parties égales de suc sécrété et de repas ; on conçoit sans difficultés que les chiffres obtenus devront être doublés si l'on veut connaître l'acidité réelle du suc, puisque c'est lui seul, et non le repas restant, qui intervient dans la production de l'acidité.

Si, au contraire, il n'y a qu'une petite quantité de suc sécrété et une grande quantité de repas restant, l'acidité réelle du suc pur sera bien supérieure au chiffre obtenu par dosage (deux, trois fois plus), puisqu'il s'agit d'un suc dilué par une quantité deux ou trois fois plus grande du repas restant.

Ainsi apparaît la nécessité de toujours distinguer, dans le chyme extrait à la soixantième minute, ce qui revient au suc gastrique pur d'une part, au repas restant d'autre part.

C'est là un point facile à résoudre, en incorporant au repas un produit qui ne modifie pas la sécrétion gastrique et qui n'est pas absorbé par la muqueuse gastrique ; le dosage de ce produit dans le repas extrait permet de calculer la fraction de repas restant dans l'estomac à la soixantième minute, suivant la formule :

$$\frac{P}{M}=\frac{p}{R}$$

dans laquelle P représente le produit introduit dans le repas d'épreuve ; M, le volume de ce repas ; p, le produit contenu dans la totalité du chyme à la soixantième minute ; R, la fraction de repas non évacuée.

Connaissant : la quantité du contenu gastrique à la soixantième minute, C ; la partie du repas qui n'a pas été évacuée, R ; on obtient facilement la quantité de suc gastrique ($S = C - R$).

Ce sont là des notions classiques ; nous rappellerons seulement que deux produits peuvent ainsi être incorporés au repas : le phosphate de soude (procédé de Mathieu et J.-Ch. Roux), le sulfate ferrique (procédé de Meunier) ; nous avons personnellement donné la préférence à ce dernier à cause de son extrême simplicité.

Le calcul de ce qui, dans le chyme C, appartient au repas restant R et au suc sécrété S donne le coefficient de sécrétion $\frac{S}{R}$.

Ceci posé, comment calculer l'acidité du suc sécrété pur, indépendamment du repas qui le dilue ?

L'exemple suivant permettra de saisir facilement la solution de ce problème.

Soit un sujet qui a pris un repas d'Ewald d'un volume total de 340 centimètres cubes. Le volume total du contenu gastrique (extraction directe et résidu calculé par lavage suivant la méthode de Mathieu) à la soixantième minute est de 270 centimètres cubes ; le dosage du fer dans le contenu gastrique établit qu'il y a 90 centimètres cubes de repas restant et 180 centimètres cubes de suc sécrété.

Le dosage par le procédé de Topfer donne les chiffres suivants :

HCl libre	0,584
Acide de fermentation	0,146
HCl combiné	0,438
Acidité totale	1,168

Lorsqu'on dit « l'acidité totale est de 1,168 », on exprime ce fait qu'un mélange de repas et de suc sécrété (dans la proportion de 90 de repas pour 180 de suc) a une acidité de 1,168 pour 1 000 centimètres cubes.

Si 180 centimètres cubes de suc pur équivalent à 270 centimètres cubes de chyme,

1 centimètre cube de suc pur équivaut à $\frac{270}{180}$

1 000 centimètres cubes équivalent à :

$$\frac{270}{180} \times 1\,000 = 1\,500 \text{ centimètres cubes.}$$

Ce chiffre de 1 500 centimètres cubes représente le volume de chyme gastrique dont l'acidité correspond à l'acidité de 1 000 centimètres cubes de suc gastrique pur.

On connaît l'acidité de 1 000 centimètres cubes de chyme (chiffres trouvés par le dosage suivant la méthode de Topfer) ; pour obtenir l'acidité de 1 500 centimètres cubes (quantité correspondant à 1 000 centimètres cubes de suc gastrique pur), il suffit de multiplier les chiffres initiaux par 1,5 ; les chiffres trouvés représentent alors, rapportée au litre, l'acidité du suc gastrique pur.

En d'autres termes, et d'une manière plus générale, soit A l'acidité d'un mélange C contenant S de suc gastrique, l'acidité de S sera donnée par la formule $A \times \frac{C}{S}$.

D'où la règle : pour obtenir l'*acidité du suc pur* (indépendamment du repas), il suffit de multiplier les chiffres que donne le dosage habituel par le coefficient $\frac{C}{S}$, où C représente le volume total du chyme extrait à la soixantième minute et S le suc sécrété restant dans l'estomac au même moment.

Dans l'exemple précédent, les chiffres d'acidité deviennent :

HCl libre	$0{,}584 \times 1{,}5 = 0{,}876$
HCl combiné	$0{,}438 \times 1{,}5 = 0{,}657$
Acidité totale	$1{,}168 \times 1{,}5 = 1{,}752$

En résumé, un examen de repas d'épreuve, pour être complet, doit déterminer, dans le liquide extrait par la sonde, la part qui revient au reste du repas et au suc sécrété. Cette notion est indispensable pour établir les coefficients d'évacuation et de sécrétion.

Ces faits connus, une simple multiplication permettra de modifier les chiffres d'acidité trouvés à l'analyse pour les rapporter au suc gastrique pur (1).

(1) Il est possible d'obtenir l'acidité réelle du suc pur par d'autres procédés : procédé du repas fictif, procédé du repas à l'alcool (P. Carnot) ; on obtient, dans le premier cas, un suc absolument pur, mais on peut se demander si la sécrétion est identique à celle que donnerait l'excitation directe de l'estomac par la présence du repas d'épreuve.

Cette méthode ne donne pas, comme d'ailleurs toutes les méthodes de dosage du suc gastrique, des résultats d'une exactitude mathématique ; elle ne tient pas compte, en particulier, de la quantité parfois importante de salive déglutie qui est considérée comme du suc sécrété ; mais elle permet une approximation plus grande que les techniques habituelles : pour cette raison, et étant donnée son extrême simplicité, elle nous paraît susceptible d'entrer dans la pratique courante des examens du chimisme gastrique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Thérapeutique intra-rachidienne dans la neuro-syphilis.

Ainsi que Sicard l'a montré dans sa thèse, la perméabilité méningée de dehors en dedans, c'est-à-dire du sang vers le liquide céphalo-rachidien, est très restreinte. En particulier, on n'a jamais décelé de mercure dans le liquide céphalo-rachidien, même par les procédés les plus délicats, après traitement intensif, soit par l'huile grise, soit par injections intraveineuses de cyanure de mercure, cela même lorsque la méninge était lésée, comme au cours du tabes ou de la paralysie générale.

Une mercurialisation directe rachidienne, dans les cas de neuro-syphilis, paraissait donc légitime. Après les essais timides du début (1/10 ou 2/10 de cyanure de mercure en une seule injection, suivie d'un traitement intensif par voie intraveineuse ou intramusculaire), on en vint aux injections rachidiennes répétées de cyanure et même de biiodure ou de benzoate de mercure ; enfin, pendant ces dernières années, on a injecté avec plus ou moins de succès et même d'inconvénients du salvarsan ou d'autres arsenicaux.

Les faits rapportés par M. JOHN A. FORDYCE in *The Amer. Journ. of syphilis* (juillet 1919) nous apportent à ce sujet un faible encouragement. L'auteur recommande d'utiliser le traitement intrarachidien dans les cas de neuro-syphilis non améliorés par un traitment intensif et prolongé, administré par les voies digestive, souscutanée ou intraveineuse.

Alors seulement, il injecte du sérum salvarsanisé dans le canal rachidien.

Mais le succès de cette thérapeutique, ajoute M. John A. Fordyce, dépend de sa durée ; il faut parfois un à deux ans avant d'obtenir une modification de la réaction de Wassermannet une diminution de l'hyperalbuminose rachidienne !

C'est d'ailleurs sur ces réactions qu'il se base pour commencer ou continuer le traitement.

Habituellement, la diminution de l'albuminose est suivre par un affaiblissement de la réaction de Wassermann et par une modification de la réaction à l'or colloïdal (assez peu utilisée en France, devons-nous ajouter !).

Le Wassermann du liquide céphalo-rachidien ne se modifie rapidement que dans les cas de méningite syphilitique.

Dans les cas anciens de neuro-syphilis, la diminution progressive de l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann est d'un bon pronostic et, quand elle est devenue négative, elle persisterait telle pendant deux et trois ans.

G.-L. HALLEZ.

Étiologie des verrues vulgaires.

UDO WILE et LYLE KINGERY (*The Journ. of the Americ. med. Associat.*, 27 sept. 1919) ont vérifié sur eux-mêmes et leurs assistants que la verrue peut être produite par un virus filtrable. Ayant enlevé une verrue, ils en broient le tissu dans un mortier avec une minime quantité de la solution physiologique de chlorure de sodium, puis ils filtrent à travers un filtre de Berkefeld. Le filtrat, immédiatement ensemencé sur agar, a toujours été stérile. L'injection de filtrat est pratiquée dans la peau des mains le 4 février 1919. Le 5 mars, des lésions ayant l'aspect de verrue apparaissent sur un des inoculés ; des lésions analogues apparaissent le 12 mars sur un autre, et seulement le 26 mars sur le troisième. Elles ne s'accompagnent d'aucun phénomène subjectif et prennent de plus en plus l'aspect de verrues planes, avec une certaine tendance à la résorption spontanée. Dans un cas seulement, après la huitième semaine, la verrue avait acquis, en peu de jours, sur le médius droit, les dimensions d'un gros pois et sa surface était nettement papillomateuse. Excisée huit jours plus tard, elle offrait la structure typique de la verrue. L'examen histologique des autres lésions, fait à divers stades de leur évolution, a montré qu'elles débutaient par une acanthose localisée, semblable à celle qu'ont décrite Unna, Auspitz, et d'autres. Des inoculations ultérieures, faites avec le tissu verruqueux conservé dans la glycérine, ont été négatives.

La verrue vulgaire est donc produite par un virus filtrable ; elle débute par une acanthose localisée et prend l'aspect d'une papule plate ; l'hypertrophie papillaire est un phénomène accessoire et secondaire, dû au traumatisme.

L. B.

Macrocheilie.

La macrocheilie, ou augmentation de volume des lèvres, est ordinairement classée parmi les lymphangiomes. D'après F. MOOREHEAD et K. DEWEY (*The Journ. of the Americ. med. Associat.*, 27 sept. 1919), on doit désigner sous ce nom toute augmentation de volume, persistante et uniforme, de la lèvre ; on élimine ainsi les tumeurs circonscrites de cet organe. L'affection peut atteindre une seule lèvre ou les deux. Celles-ci peuvent atteindre un volume supérieur de deux à six fois au volume normal. La macrocheilie a été, dans quelques cas, la conséquence d'un érysipèle. Un type très distinct et rare de cette maladie consiste dans un développement anormal des glandes muqueuses de la lèvre ; il s'agit alors, d'après Fraenkel, d'un adénome d'origine purement inflammatoire, ou d'une malformation congénitale.

Dans la plupart des cas, la macrocheilie est congénitale et due à un lymphangiome ou à un hémolymphangiome. Quelquefois elle s'accompagne de lésions analogues : de la langue (macroglossie), de la joue, de la peau (nævus lymphatique), ou du palais et du cou. Tantôt elle existe dès la naissance, tantôt elle apparaît tardivement, à quarante-sept ans dans un cas de Sountay, à cinquante-quatre ans dans celui de Sluys ; souvent chez la femme, pendant la période génitale. Le développement est ordinairement lent, quelquefois avec des temps d'arrêt. La pression peut réduire considérablement la tumeur, qui reprend son volume primitif quand cette pression a cessé.

Sluys a rapporté, en 1914, un cas de guérison par le radium, chez une femme de cinquante-quatre ans ; la tumeur avait complètement disparu dix jours après le début des applications. Le traitement opératoire de la

macrocheilie ne présente aucune difficulté. La lèvre étant pincée avec un clamp pour prévenir l'hémorragie, qui est profuse, on trace deux incisions parallèles sur la muqueuse ; et, par une dissection minutieuse, on enlève tout le tissu en excès ; on termine par une suture en huit de chiffre. La cicatrice est minime.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 novembre 1919.

L'évolution des spirochètes de la fièvre récurrente chez le pou, telle qu'on peut la suivre sur les coupes en série de ces insectes. — M. ROUX présente ce travail de MM. NICOLLE et LEBAILLY. — L'étude des coupes apporte la connaissance du siège de l'évolution des spirochètes. Cette évolution se passe dans l'intérieur des cellules épithéliales de l'intestin antérieur. Les spirochètes sont en grande quantité dans les pattes, organes d'une extrême fragilité que brise le moindre traumatisme. Par la petite plaie qu'il détermine, le liquide circulant dans les espaces lacunaires des pattes s'écoule ; il souille la peau ; l'ongle contaminé inocule facilement les spirochètes au travers des téguments excoriés ou bien par frottement des yeux et souillures de la conjonctive. On saisit donc exactement comment se fait l'infection naturelle de cette maladie.

Transformation de la cyanamide en urée par les microbes du sol. — M. ROUX présente une note de MM. MAZÉ, VILA et LEMOIGNE. — La cyanamide peut être très toxique pour les végétaux supérieurs. Cet engrais doit donc subir dans le sol une transformation préalable qui le rend assimilable pour les plantes. Les microbes capables de transformer la cyanamide en urée sont des espèces banales (*B. prodigiosus*, *violaceus*, *coli*, etc.), abondantes dans toutes les terres. L'urée formée produit, sous l'action des bactéries ammonisantes, du carbonate d'ammoniaque assimilable par les plantes supérieures.

Compte rendu de la présentation, faite à la séance du 10, de cinématographie en couleurs des établissements Gaumont. — M. CARPENTIER attire l'attention de l'Académie sur les récents progrès réalisés dans l'application à la cinématographie des procédés de la photographie trichrome. Il montre qu'il est aujourd'hui très pratique de prendre des vues cinématographiques en couleurs. Il expose toutes les solutions qui ont été envisagées, et que M. Lumière était arrivé à bien mettre au point. M. Gaumont a employé un procédé différent de ceux en usage jusqu'ici. Sur ses films, les images se succèdent par groupes de trois et l'appareil, avec une source lumineuse unique, comporte trois objectifs. La séance de cinématographie en couleurs donnée devant l'Académie qui en a eu la primeur comportait le sensationnel défilé de la victoire du 14 juillet dernier.

De nombreuses notes ont été présentées : en électricité par M. BLONDEL et M. ALBERT BALDIT ; en spectroscopie par M. HENSALECH ; en astronomie par M. SCHAUMASSE ; en chimie organique, par MM. MOUREU et LEPAPE.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 novembre 1919.

Les calculs du péritoine. — Note de MM. LETULLE et LEBON.

Contribution à la prophylaxie générale de la tuberculose pulmonaire. — M. LIGNIÈRES montre que, tout en conservant les mesures applicables aux tuberculeux cliniquement malades, notamment l'hospitalisation hâtive, il est nécessaire que la prophylaxie générale à employer contre la tuberculose s'applique désormais contre toutes les expectorations et à toutes les poussières. L'action de cracher par terre et de faire de la poussière dans les lieux habités devrait être considérée comme un délit. La toux, dans un lieu habité, ne devrait être tolérée que lorsqu'un mouchoir est placé devant la bouche. Les médecins, le personnel des dispensaires et des œuvres antituberculeuses doivent agir auprès des malades ; et c'est au public, instruit des causes principales de la tuberculose, d'exiger des autorités la stricte application des mesures générales de prophylaxie antituberculeuse.

Etude d'un « aspergillus ». — M. SARTORY a trouvé dans l'expectoration d'un malade suspect de tuberculose, un *aspergillus*. Les caractères morphologiques et biologiques, l'étude expérimentale permettent de ranger ce champignon dans la catégorie des *fumigatus*.

Analgésie chirurgicale généralisée par voie rachidienne. — Note de M. PAUL DELMAS.

Identité de la tuberculose humaine avec celle des carnivores domestiques. — M. GABRIEL PETIT montre que, la tuberculose humaine se transmettant avec une grande facilité au chien et au chat, il faut admettre et craindre la transmission à l'homme de la tuberculose de ces animaux qui vivent dans notre intimité constante et à l'égard desquels aucune précaution n'est généralement prise.

Il ne faut pas méconnaître le danger réel résultant spécialement des formes ouvertes et ulcéreuses fréquentes (intestinales, pulmonaires, cutanées) de la tuberculose chez les carnivores domestiques. Il convient, pour agir en conséquence, de considérer tout au moins comme suspects les chiens et les chats dont l'état général laisse fortement à désirer, qui maigrissent, qui toussent, qui ont de la diarrhée et sont porteurs d'ulcères de la face ou du cou, rebelles à la cicatrisation.

Maladie cutanée provoquée par un « pediculoides » trouvé dans un chargement d'orge arrivant au Havre. — M. LOIR donne lecture d'une note faite en collaboration avec M. LEGANGNEUX sur une maladie cutanée provoquée par un acarien trouvé dans un chargement d'orge arrivant au Havre en provenance des Echelles du Levant. 64 hommes ont été arrêtés dans leur travail ; il y eut des foyers secondaires de contagion. Les malades ont été guéris par le traitement de la gale. Les auteurs recommandent la sulfuration des cales contenant les céréales en provenance du Levant ; pour les hommes, les changements de vêtements et les douches fréquents.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX

Séance du 14 novembre 1919.

Ulcus avec ptose du duodénum. — MM. ALCÉE DURRIEUX et PARTURIER, de Vichy, présentent une observa

tion d'ulcus de la deuxième portion du duodénum, accompagné d'un vertige intense et permanent, dont le diagnostic et la localisation, vérifiés pendant l'opération, ont pu être établis, malgré une ptose de ce segment d'intestin, grâce aux signes suivants, auxquels les auteurs attribuent une grande valeur : 1° point douloureux siégeant au milieu d'une ligne allant de l'ombilic à la dixième côte, à 6 centimètres de l'ombilic, à 5 centimètres de la ligne médiane, point fixe dans toutes les positions, non influencé par la respiration, à condition que la palpation soit progressive, profonde et perpendiculaire au plan du corps ; 2° point douloureux cervical gauche obtenu par pression entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien ; 3° action élective de la belladone sur la douleur duodénale, l'opium étant surtout efficace dans les affections des voies biliaires.

Parotidite compliquant une méningite cérébro-spinale, par MM. SERRE et BRETTE.

La valeur des phénomènes musculaires au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. — MM. P. HALBRON, L. PRADAL et B. THEODORESCO ont recherché sur 200 individus (malades et personnel du sanatorium de Bicêtre) les contractions musculaires (réaction myotonique du trapèze, myxœdèmes, réflexes du sous-scapulaire et du grand pectoral) dont la recherche chez les tuberculeux pulmonaires a été préconisée ces dernières années.

Ils ont pu constater que la recherche de la *corde musculaire*, qui apparaît chez les tuberculeux par le pincement du trapèze et du biceps brachial, donne des renseignements intéressants pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire. Cette réaction peut exister chez des individus d'apparence normale ; elle n'est pas un signe de cachexie, bien qu'elle soit à peu près constante dans la tuberculose cavitaire ; elle est particulièrement fréquente chez les tuberculeux en évolution. Elle peut permettre de dépister des tuberculeux douteux, de vérifier l'origine tuberculeuse de certains cas d'emphysème et de bronchite chronique.

Une réaction unilatérale indique souvent le côté de la lésion. La corde musculaire ne correspond pas toujours au foyer le plus étendu, mais parfois à la lésion la plus active.

La simplicité de la recherche de ces réactions et la valeur des indications fournies doivent les faire conserver dans la pratique de l'examen des tuberculeux.

M. LÉON BERNARD a recherché la valeur de la réaction musculaire chez les tuberculeux. On ne peut guère tirer de conclusion de cette réaction ; en particulier, elle n'a pas de valeur pronostique.

Rupture de l'aorte. Modifications des cellules musculaires, par M. MENETRIER.

M. JOSUÉ signale qu'il a observé autrefois des modifications des cellules musculaires entre les lames élastiques dans les aortes athéromateuses.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 novembre 1919.

Du dosage de l'alcalinité du sang. — M. CLOGNE. — En effectuant des dosages successifs sur une même quantité de sérum, avec des quantités différentes de solution décinormale acide, on voit l'alcalinité de la solution croître en raison directe de la quantité de solution acide utilisée au départ.

Sur la diacétylapomorphine. — M. TIFFENEAU. — Elle fournit un chlorhydrate soluble dont les solutions sont stables ; elle est deux fois plus active que l'apomorphine qu'elle contient et agit chez le chien avec la même rapidité que cette dernière, quel que soit le mode d'injection. Le dédoublement de cette substance dans l'organisme ne paraît donc pas nécessaire pour produire l'effet émétique ; on peut cependant supposer que ce dédoublement a lieu au niveau de la cellule sensible.

Conditions qui font varier l'évolution de l'épithélium testiculaire. — M. RETTERER.

Localisation de l'or colloïdal électrique dans les organes. — MM. DUHAMEL ET THIEULIN. — La rate et le foie ont un rôle prépondérant dans la fixation des granulations métalliques. Il y a absence de lésions histologiques notables dans les viscères des animaux traités par l'or colloïdal électrique.

Action de l'éther sur certains microbes pathogènes ou non pathogènes pour l'homme. — MM. ROUQUIER ET TRICOIRE. — Certains microbes sont tués après un contact avec l'éther d'un quart d'heure à une heure (bacille pyocyanique, méningocoque B, bacille de Shiga, etc.) ; d'autres (bacille diphtérique, bacille de Hiss, bacille de Strong, etc.) sont tués en moins de vingt-quatre heures et en plus d'une heure. Le streptocoque, l'entérocoque, le staphylocoque doré, le bacille coli ne sont tués qu'après plusieurs jours (de trois à quinze). Le pneumocoque n'est pas tué après dix jours ; certains anaérobies sporulés sont encore vivants après huit jours.

Maladies sériques consécutives aux injections de sérums bovins. — MM. NETTER ET COSMOVICI. — Sur deux enfants atteints de coqueluche, nous avons observé une fois des accidents sériques par le sérum bovin. Même observation de M. Ameuille au sujet d'une femme atteinte de rhumatisme déformant rebelle.

Teneur en Ca et en Hg du sang total frais et desséché dans la manie et la mélancolie. — M. PARHON (DE JASSY). — Teneur en Ca et Hg dans le sang normal frais 0,066 et 0,035, dans le sang desséché 0,34 et 0,18. Sang épileptique frais 0,053 et 0,019. Sang d'épileptique desséché 0,25 et 0,09. Dans la mélancolie, la teneur augmente.

La sécrétion surrénale d'adrénaline n'est pas nécessaire au maintien de la pression artérielle. — MM. E. GLEY et QUINQUAUD.

Venin de Daborya et extraits d'organes. — M. ARTHUS. — Le venin est coagulant. Injecté à dose suffisante dans les veines du lapin, il provoque une thrombose généralisée. Le venin de cobra est anticoagulant *in vivo* et *in vitro*.

Dosage du sang par une méthode volumétrique. — M. GÉRARD. — Méthode rapide permettant d'opérer sur de petites quantités de sang. Précision suffisante pour les recherches cliniques.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1919

PAR

le Dr P. LEREBOULLET et le Dr G. SCHREIBER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec.
Ancien chef de clinique adjoint à la clinique médicale infantile de la Faculté de Paris.

En reprenant la revue annuelle de pédiatrie que nous avions interrompue pendant la guerre, notre but n'est pas de résumer ici tous les travaux importants publiés pendant cette période de cinq années. Si la guerre a porté l'attention des médecins sur d'autres problèmes et si la pathologie des enfants a été forcément délaissée par nombre d'observateurs retenus aux armées, les publications ont été toutefois trop nombreuses pour que nous puissions les passer en revue. Au surplus, les numéros spéciaux publiés en février 1917 et en janvier 1919 ont donné un aperçu de quelques-uns des sujets abordés pendant ces dernières années.

Dans la pathologie infantile comme dans la pathologie de l'adulte, les questions d'hygiène ont pris au cours de la guerre une importance croissante. En 1917, l'un de nous insistait ici même sur la nécessité des mesures hygiéniques concernant *l'enfant pendant et après la guerre* : rôle des restrictions alimentaires dans les troubles de croissance de l'enfant, importance de la *notion de carence* mise en lumière par MM. Weill et Mouriquand, nécessité de l'*assistance aux enfants de réfugiés et de rapatriés*, mesures à prendre pour l'*enfant de l'ouvrière d'usine* (bien précisées par M. Lesage), nécessité pour les enfants parisiens de *cures de plein air* mieux organisées; utilité d'un *programme d'éducation physique* (Méry) et, d'une manière plus générale, d'une *réforme de l'éducation nationale*, tels sont quelques-uns des problèmes qui furent discutés dans ce journal et dont les événements ont montré toute l'importance.

La lutte contre la tuberculose infantile par les *dispensaires* (Guinon), l'organisation de l'*hygiène des maladies contagieuses à l'hôpital* (J. Renault), d'autres questions encore ont été abordées dans ce journal. Divers sujets tenant plus directement à la médecine ont été discutés. Tels les articles du professeur Marfan sur la *diarrhée des enfants au sein*, sur la *dyspepsie du lait de vache* dans la première enfance, celui du professeur Hutinel sur la *néphrite des hérédo-syphilitiques*, la leçon du professeur Martinez Vargas sur le *rachitisme*, etc.

Comme précédemment, nous comptons dans cette revue nous borner à préciser quelques-uns des points discutés récemment en pédiatrie. Ces points sont devenus plus nombreux depuis que la *Société de pédiatrie* a repris ses séances. Il est à désirer que le *Congrès des pédiatres de langue française*, qui devait se tenir à Lyon en octobre 1914, ait enfin ses assises et que cette première réunion après la victoire se tienne à Paris sous l'active et féconde impulsion du professeur Weill, qui était avant la guerre appelé à le présider. Les sessions antérieures ont été marquées par d'importantes discussions. Celle qui se prépare fera certainement honneur à la pédiatrie française.

MALADIES DU NOURRISSON

Notre dépopulation, déjà accentuée avant la guerre, s'est accrue dans des proportions formidables. Le cri d'alarme jeté par tous ceux que préoccupe l'avenir du pays n'est que trop légitime, et les discussions récentes du *Congrès de la natalité à Nancy* ont mis en évidence l'urgence des mesures destinées à favoriser l'accroissement des naissances. Mais il est difficile d'en trouver d'efficaces et, d'ici à ce que de telles mesures puissent être appliquées, il sera toujours nécessaire d'enrayer la dépopulation en diminuant le nombre des décès et en luttant contre la mortalité infantile, quelque limités que soient forcément les résultats de cette lutte.

Dans notre dernière revue annuelle, en décembre 1913, nous laissions entrevoir la création d'une *chaire d'hygiène de la première enfance à la Faculté de Paris*. Cette création est devenue une réalité. Fondée en 1914, et confiée au professeur Marfan, elle contribuera à rendre plus méthodique la lutte contre la mortalité infantile.

La belle et substantielle leçon par laquelle, le 28 novembre 1914, le professeur Marfan a inauguré son enseignement contient tout un programme dont, malgré de multiples difficultés, il s'est efforcé depuis cinq ans de réaliser la plus grande partie ; le succès qui a accueilli ce nouvel enseignement montre assez combien il était nécessaire.

Dans le même ordre d'idées, nous devons signaler la nouvelle *Ecole de puériculture de la Faculté de médecine de Paris*, inaugurée le 1er juillet 1919. Cette école, instituée grâce à des souscriptions franco-américaines, réalise un exemple probant de collaboration entre les institutions publiques et les œuvres privées. L'école, autonome et indépendante au point de vue de son fonctionnement et de son budget, est placée sous la tutelle de la Faculté de médecine, qui dirige le côté scientifique et médical et réglemente tout ce qui touche à l'enseignement.

En 1913 également nous signalions les discussions qui ont eu lieu sur la *revision de la loi Roussel* et sur l'*hospitalisation des nourrissons*. L'étude de ces deux questions à été reprise en 1919, car ni l'une ni l'autre, entre temps, n'a été solutionnée de façon satisfaisante. Les lenteurs administratives à leur sujet pourraient s'expliquer dans une certaine mesure par les préoccupations d'un autre ordre durant la guerre ; malheureusement, les améliorations demandées bien avant 1914 n'ont jamais été réalisées.

A la Société de pédiatrie, M. Raoul Labbé (1), après avoir rappelé les *modifications de la loi Roussel* réclamées par l'Académie de médecine à la suite de la discussion de 1913 et de 1914, a surtout insisté sur

(1) RAOUL LABBÉ, Des modifications à apporter à la loi Roussel et de son extension possible (*Soc. de pédiatrie*, 20 mai 1919).

la nécessité d'étendre l'action de la loi qui protège les enfants placés chez une nourrice salariée, mais ne s'occupe ni du bébé confié à une voisine ou à une parente ignorantes, ni même de l'enfant qui, sur les bras de la fille-mère, quitte une maternité.

La Société de pédiatrie, d'autre part, a consacré une séance spéciale, en juin 1919, à la discussion de l'*hygiène infantile hospitalière*.

M. Weill-Hallé (1) a présenté un intéressant rapport sur les *mesures à prendre pour éviter les contagions dans les hôpitaux d'enfants*.

Ces mesures, dont l'application est particulièrement souhaitable, ne concernent pas uniquement le nourrisson et nous les rappelons simplement ici parce que leur exposé constitue la suite du débat ouvert en 1913 au sujet des *crèches hospitalières* et des résultats désastreux qu'elles fournissent.

La guerre a permis de mieux faire comprendre à tous la nécessité de mesures d'hygiène sociale et collective et, au point de vue spécial de l'enfance, de notables progrès ont été réalisés, d'autres le seront bientôt. Au surplus, nous avons abordé déjà dans les précédents numéros consacrés à la pathologie infantile, ces questions d'hygiène du premier âge. Nous n'y insistons pas davantage aujourd'hui, sinon pour rappeler combien, dans ces dernières années, fut utile à cet égard l'appui de la *Croix-Rouge américaine* et pour dire une fois de plus combien les pédiatres français doivent de reconnaissance à leurs amis américains. L'article de M. Armand-Delille sur l'infirmière visiteuse précise d'ailleurs un des points les plus importants de cette hygiène infantile nécessaire.

L'intolérance des nourissons pour le lait de femme. — Certains enfants présentent à l'égard du lait de femme une intolérance absolue qui se manifeste par des vomissements succédant plus ou moins rapidement à la tétée. Souvent les vomissements sont précédés de douleurs très vives, de cris, de contorsions, d'agitation, d'insomnie. Si le changement de nourrice n'apporte aucune amélioration à leur état, il est nécessaire d'instituer l'allaitement artificiel. Le professeur E. Weill (2) (de Lyon) propose de traiter ces cas particuliers par l'*injection sous-cutanée d'une petite dose de lait humain*. Sa méthode consiste à injecter sous la peau de l'abdomen, ou au niveau des flancs, du lait maternel à la dose de 5 à 15 centimètres cubes. Le lait peut être chauffé à 110°, simplement bouilli ou cru. Dans ce dernier cas, il doit être recueilli très aseptiquement.

Cette injection ne s'accompagne d'aucune fièvre. Localement, il peut y avoir une réaction œdémateuse passagère. La résorption se fait en deux ou trois jours et s'accompagne quelquefois de la présence d'une teinte ecchymotique. Ce sont les réactions vives qui donnent les meilleurs résultats thérapeutiques. Au cas où on serait amené à faire des injections successives un peu espacées, il est recommandable de pratiquer les seconde et troisième injections par doses fractionnées, comme dans les réinjections sériques. M. Weill a, dans certains cas, pratiqué l'intradermo-réaction pour évaluer les doses à employer.

Chez les enfants nourris exclusivement au sein, soumis à ce traitement, le professeur Weill a assisté, le plus souvent à la suite d'une seule injection, à la disparition définitive des vomissements, des cris, de l'insomnie et même parfois d'éruptions cutanées.

La méthode a été employée lors d'allaitement mixte tant avec le lait de vache qu'avec le lait humain et, dans quelques cas d'allaitement artificiel pur, uniquement avec le lait de vache. La vaccination serait spécifique : le lait humain vaccine contre le lait humain, le lait de vache contre le lait de vache.

L'auteur admet que l'injection sous-cutanée du lait de femme agit à la façon d'un vaccin contre les substances toxiques en formation dans l'estomac quand s'établit le contact du lait et de la paroi gastrique.

La méthode préconisée par le Pr Weill vient d'être l'objet d'une discussion à la *Société de pédiatrie*. Pour juger sa valeur qui a été contestée, il convient d'en poursuivre les essais, en l'appliquant surtout aux cas qui semblent rentrer dans le cadre de l'intolérance anaphylactique.

Les vomissements habituels. — Les vomissements chroniques survenant chez le nourrisson résultent parfois d'un *rétrécissement congénital du pylore*. Ils se montrent alors quelques jours, au plus tard quelques semaines après la naissance et sont dus à une malformation caractérisée par l'hypertrophie des couches musculaires, particulièrement des fibres annulaires. Ce sont des vomissements incessants, persistants, avec stase gastrique marquée et constipation qui ne tardent pas à entraîner une émaciation progressive et finalement la mort par inanition ou complication, si l'on n'intervient pas chirurgicalement.

A cette forme bien spéciale, le professeur Marfan (3) oppose la *maladie des vomissements habituels*, sans lésion primitive de l'estomac ou du pylore. Cette maladie, qui débute ordinairement après le troisième mois, est caractérisée par la répétition des vomissements après chaque repas pendant plusieurs mois. Au cours de l'évolution, il y a des périodes de calme relatif, mais il y a aussi des périodes de vomissements incessants et incoercibles.

La maladie des vomissements habituels présente deux formes. La *forme commune* donne lieu à des selles normales alternant avec des selles mucogrumeleuses. La *forme spasmodique* est caractérisée

(1) WEILL-HALLÉ, La contagion dans les hôpitaux. Mesures de précaution. Rapport présenté le 24 juin 1919 à la *Société de pédiatrie* au nom d'une commission composée de MM. Armand-Delille, Jean Hallé, Lesué, Nobécourt.

(2) E. WEILL, Traitement de l'intolérance du nourrisson pour le lait humain par l'injection sous-cutanée d'une petite dose de lait humain (*Lyon médical*, juin 1919. *Presse médicale*, 18 octobre 1919).

(3) A.-B. MARFAN, La maladie des vomissements habituels (*Le Nourrisson*, mars 1919), Le rétrécissement congénital du pylore (*Le Nourrisson*, mai 1919). Traitement de la maladie des vomissements habituels et du rétrécissement congénital du pylore (*Le Nourrisson*, juillet 1919).

par un spasme de tout le tube digestif avec périodes plus ou moins longues de constipation et par une hypertonie généralisée de tout le système musculaire avec agitation, insomnie, raideur des muscles, des membres et du tronc.

La forme commune, convenablement traitée, guérit assez vite ; mais la forme spasmodique est tenace et, quand elle guérit, ce n'est guère avant la première année.

La mort peut survenir par athrepsie ou par une complication : diarrhée cholériforme, broncho-pneumonie, état septique consécutif aux pyodermites.

Au point de vue *pathogénique*, la maladie des vomissements habituels semble être une *gastro-névrose* frappant un névropathe, souvent issu lui-même de névropathes. L'élément essentiel est une hyperesthésie de la muqueuse stomacale telle qu'elle provoque un spasme émétisant, même au contact des aliments normaux, et à plus forte raison en cas de suralimentation ou d'ingestion d'un lait irritant.

Le professeur Marfan, au cours de son étude des vomissements, signale d'autre part la *fréquence de la syphilis* chez les vomisseurs. Aussi, dans certains cas graves et tenaces, prescrit-il le traitement spécifique, qui peut donner des résultats surprenants.

Au point de vue du *traitement*, le professeur Marfan insiste sur la nécessité d'alimenter l'enfant malgré les vomissements. On peut obtenir ainsi des améliorations brusques, inattendues même dans des cas d'apparence désespérée.

Le lait de femme est le meilleur ; à son défaut, on donnera du lait d'ânesse, du lait de vache écrémé et sucré à 10 p. 100, du lait condensé écrémé et sucré, du babeurre additionné d'eau de chaux officinale. Si l'enfant a plus de trois mois, on pourra donner des bouillies à la farine lactée ou maltosée.

Dans les formes sévères, les repas seront rapprochés, peu copieux, et on est parfois obligé d'administrer les aliments au compte-gouttes.

Le traitement médical comporte surtout des lavements chauds (40 à 45°) et l'administration de sous-nitrate de bismuth. Dans les cas graves, on aura recours aux antispasmodiques et en particulier à la teinture de belladone en association avec le bromure de sodium et le bicarbonate de soude. Le lavage de l'estomac peut améliorer les vomissements habituels; mais il doit être proscrit chez les athrepsiques.

La grippe chez les nourrissons. — A la suite de la dernière épidémie de grippe, on signala de divers côtés la rareté de la maladie chez le nourrisson ; certains observateurs soutinrent même qu'il jouissait d'une sorte d'immunité à son égard, de même qu'à l'égard des fièvres éruptives. Une plus longue observation a permis de modifier cette opinion première. Le professeur Achard (1) ne la partage pas, cette opinion, car il a pu observer 32 cas de grippe au-dessous de deux ans à la crèche de l'hôpital Necker. Ces cas se rangent en trois groupes :

Grippe simple..................	6 cas.	0 mort.
Grippe avec bronchite ou congestion pulmonaire légère........	12 cas.	1 mort.
Grippe avec broncho-pneumonie.	14 cas.	10 morts.

La grippe débute chez le nourrisson d'une façon brusque : il devient agité, grognon, a quelques vomissements et un peu de diarrhée, il repousse le sein. Après ces prodromes survient le coryza souvent accompagné de larmoiement. Dans un cas, le premier signe a été une attaque de convulsions. La toux apparaît le troisième ou quatrième jour. La température s'élève dès les premiers jours et atteint 40°.

Dans les cas simples sans complications, l'examen du thorax est resté négatif, la chute de la température est survenue le troisième ou le quatrième jour et le rétablissement a été rapide.

Les formes compliquées ont toutes été des formes thoraciques. Les unes, bronchitiques et simplement congestives, ont abouti à la guérison en cinq à six jours, sauf dans un cas. Les autres, broncho-pneumoniques, coupées de rémissions et de reprises, ont été très meurtrières. Dans les quelques cas de guérison, le rétablissement a été difficile et, chez un bébé, la tuberculose a suivi la grippe.

Dans la plupart des cas, c'est la mère, atteinte la première, qui a contaminé l'enfant; mais ni la forme de la maladie, ni sa gravité n'ont paru offrir de rapport de similitude chez la mère et chez l'enfant. Une fois cependant, la maladie chez tous deux s'est présentée avec des allures cliniques tout à fait spéciales, simulant la méningite cérébro-spinale.

La grippe, d'après les observations du professeur Achard, serait donc loin d'être exceptionnelle chez le nourrisson. Il est plus à l'abri de la contagion du dehors que l'adulte ou l'enfant plus âgé, mais il ne bénéficie pas d'une immunité réelle.

La fièvre typhoïde chez le nourrisson. — La fièvre typhoïde est considérée comme survenant exceptionnellement chez le nourrisson. Cependant, depuis le mémoire de Taupin et la thèse de Rilliet relatant des cas de dothiénentérie du premier âge, divers auteurs en ont cité des exemples, parfois discutables d'ailleurs. Le sérodiagnostic de Widal a donné aux cas publiés depuis 1897 plus de garanties.

Les études d'Hutinel et Darré (1909), de Crozer Griffith (1912), de Maignon, de Grenet (1913) en ont groupé un certain nombre.

A propos du travail de Crozer Griffith, M. Comby proclamait la rareté de la fièvre typhoïde chez le nourrisson en France. En Algérie, d'après M. J. Crespin et Mlle B. Saracino (2), il n'en serait pas de même chez les bébés européens et beaucoup de gastro-entérites en apparence banales relèveraient de l'infection éberthienne. De janvier 1915 à janvier 1918, ces auteurs ont traité 42 nourrissons, dont 36 atteints de fièvres typhoïdes et 6 de paratyphoïdes, confirmées par la séroréaction.

Au point de vue de l'*étiologie*, presque tous les

(1) Ch. Achard, La grippe des nourrissons (*Le Nourrisson*, mai 1919).

(2) J. Crespin et Mlle B. Saracino, La fièvre typhoïde chez le nourrisson (*Archives de médecine des enfants*, avril 1919).

enfants atteints étaient nourris au biberon avec du lait coupé : l'origine hydrique est donc supposable.

La *symptomatologie* est en général des plus frustes et très souvent on croit avoir affaire à une gastro-entérite banale. Les taches rosées sont rares (6 fois sur 42 cas). L'hypertrophie de la rate est un signe infidèle, surtout en Algérie où le paludisme sévit chez les nourrissons autant, sinon plus que chez l'adulte.

Comme *formes cliniques*, on peut observer une forme gastro-intestinale, une forme méningée, une forme hépatique. Les auteurs n'ont jamais constaté ni hémorragie, ni perforation intestinales.

Le *pronostic* est d'autant plus sévère que l'enfant est plus jeune. Sur 36 cas de fièvre typhoïde, les auteurs ont eu 6 décès. Le *diagnostic* est surtout basé sur le *sérodiagnostic*, l'hémoculture étant d'une application difficile chez les enfants du premier âge.

Le *traitement* comporte surtout des bains tièdes. Il convient de noter que le lait est généralement très bien supporté, à l'inverse de ce qu'on voit dans les gastro-entérites vulgaires.

La tuberculose chez le nourrisson. — Contagion hospitalière et mesures prophylactiques. — La tuberculose est considérée actuellement comme étant avant tout une maladie contagieuse et familiale. Dans les cas de tuberculose proche de la naissance, la source du contage peut généralement être décelée chez la mère ou dans l'entourage immédiat du petit malade. A l'hôpital, une infirmière atteinte de tuberculose ouverte pourra également, dans une crèche, disséminer le bacille autour d'elle, mais jusqu'ici *la contagion directe de nourrisson à nourrisson* est considérée comme exceptionnelle.

Cependant MM. Nobécourt et Paraf (1) en ont publié récemment deux cas se rapportant à deux enfants de nourrices qui n'avaient jamais quitté la Maternité et se sont tuberculisés dans la crèche : l'un a présenté à douze mois des signes d'adénopathie trachéo-bronchique; l'autre, mort rapidement, a eu à six mois une broncho-pneumonie tuberculeuse avec présence de bacilles de Koch dans les crachats prélevés dans le pharynx. Leurs cuti-réactions à la tuberculine étaient positives. Les mères-nourrices étaient bien portantes, malgré des cuti-réactions positives. Il ne pouvait s'agir d'infections bacillaires congénitales; d'autre part, le personnel de la crèche était sain ; mais un certain nombre de bébés avaient succombé à la tuberculose pendant les mois précédents.

Ces tuberculoses paraissent donc bien avoir été contractées par ces deux nourrissons dans le milieu hospitalier contaminé. Les risques de contagion hospitalière, si grands dans les services d'adultes, existent donc également dans les crèches et le nourrisson lui-même peut être vecteur de bacille, tuberculeux. Cette constatation impose des *mesures prophylactiques* sévères et, en particulier, l'isolement de ces petits malades. Elle apporte un argument de plus à la nécessité d'instituer le *boxage individuel dans les crèches hospitalières*, boxage réclamé par tous les pédiatres et dont la réalisation est bien lente à venir.

Les auto-vaccins dans les pyodermites des nourrissons. — Les pyodermites des nourrissons sont souvent rebelles aux traitements usuels et il est légitime, en présence d'un état grave, de tenter d'autres médications.

Dans le service de M. Guinon, M[lles] de Pfeffel et Hochkerg (2) ont traité par les *auto-vaccins* suivant la méthode de Wright, entre autres, deux nourrissons de sept mois et de un an, atteints de pyodermite généralisée à staphylocoques. Le premier, infecté depuis six semaines, avec état général grave, ne reçut qu'une seule injection de 250 millions de staphylocoques, qui suffit à amener la disparition de tous les abcès et la guérison.

Le second cas fut moins heureux. Chez cet enfant, l'infection cutanée s'était greffée sur un eczéma. Les deux premières injections de 250 et 500 millions de germes, pratiquées à huit jours d'intervalle, furent bien tolérées, mais n'amenèrent aucun résultat probant. La troisième injection de 750 millions de germes fut suivie d'une réaction vaccinale généralisée et les abcès commencèrent à s'affaisser. A la suite d'une quatrième injection de 500 millions, une amélioration manifeste fut constatée, mais une cinquième et dernière injection aux mêmes doses fut suivie d'une poussée ganglionnaire cervicale contemporaine d'une nouvelle poussée eczémateuse, et l'enfant succomba deux jours plus tard dans l'apyrexie, ayant présenté de l'intolérance gastrique et de l'anasarque.

Ce cas démontre qu'il faut être prudent dans l'emploi des auto-vaccins chez le nourrisson. On sait d'ailleurs que le traitement énergique des eczémas du premier âge réserve souvent des surprises fâcheuses.

MALADIES DES ENFANTS

Parmi les notions mises en relief en pathologie infantile ces dernières années, deux surtout ont maintes fois retenu l'attention des médecins : l'une est le rôle de plus en plus fréquent de la syphilis dans l'étiologie des maladies infantiles, l'autre est l'importance des lésions des glandes endocrines dans leurs symptômes et leur évolution. Le professeur Hutinel notamment a à maintes reprises défendu ces idées avec une ardeur communicative, et nous y avons fait déjà allusion dans d'autres articles. Nous insisterons ici sur quelques-uns des travaux consacrés à l'hérédo-syphilis.

Force nous sera de laisser de côté bon nombre de ceux consacrés aux glandes endocrines et à la

(1) Nobécourt et Paraf, Contagion de la tuberculose chez les nourrissons dans une crèche d'hôpital (*Soc. de pédiatrie*, 15 avril 1919).

(2) M[lles] de Pfeffel et Hochkerg, Trois cas d'infection généralisée traitée par les auto-vaccins (*Soc. de pédiatrie*, 18 mars 1919).

répercussion de leurs altérations sur la croissance de l'enfant. La notion de l'*infantilisme hypophysaire* a pourtant été ces dernières années bien établie, et l'un de nous aura prochainement l'occasion d'y revenir. D'une manière plus générale, le *rôle des altérations endocriniennes dans les dystrophies osseuses de l'enfance* a été étudié d'une manière complète dans un remarquable exposé du professeur Hutinel. Il y a là toute une question d'ensemble que nous ne pouvons que signaler ici.

La syphilis héréditaire. — La syphilis héréditaire a été, en 1919, l'objet d'une série de travaux anatomo-pathologiques, cliniques et biologiques dont nous passerons les principaux en revue. Nous rappellerons à cette occasion que nous avons publié ici même, au début de l'année, une étude importante du professeur Hutinel (1) sur *les néphrites chez les syphilitiques héréditaires*.

L'hérédo-syphilis et les glandes endocrines (2). — Dans une série d'études, dont un important travail que nous publions ici, le professeur Hutinel a insisté sur le rôle de l'hérédo-syphilis en pathologie infantile. Très significative à cet égard est la belle leçon qu'il a publiée sur l'influence de l'hérédo-syphilis dans les méiopragies organiques et que nous avons analysée il y a quelques semaines. Dans cette leçon, il signalait l'influence des lésions endocriniennes liées au tréponème dans la production de nombre d'états morbides. Les altérations de l'hypophyse, de la thyroïde, des surrénales ont une influence primordiale dans la production des dystrophies jadis observées par Fournier et rattachées par lui à l'hérédo-syphilis. La récente thèse de Barthélemy apporte sur ce même sujet un intéressant exposé d'ensemble. Il montre combien souvent l'hérédo-syphilis atteint précocement les glandes à sécrétion interne, ainsi qu'en témoignent nombre d'examens histologiques pratiqués chez le fœtus, et pour lui bien des symptômes rattachés à l'hérédo-syphilis dystrophique ne sont en réalité que la conséquence de troubles fonctionnels des glandes endocrines au cours de la vie intra-utérine. Il y a là tout un chapitre de pathologie infantile particulièrement fécond à étudier et qui peut conduire à d'intéressantes applications thérapeutiques dans lesquelles l'opothérapie s'associe efficacement au traitement antisyphilitique.

L'athrepsie hérédo-syphilitique et les glandes digestives. — L'athrepsie des nourrissons est souvent liée à la syphilis, car il est peu d'infections qui altèrent davantage les éléments cytologiques. L'étude des glandes digestives est particulièrement instructive à cet égard, ainsi qu'il résulte des recherches de MM. L. Ribadeau-Dumas et G. Faroy (3). Ces auteurs ont établi que le processus histologique général suivi par la syphilis dans le tout jeune âge fait perdre aux glandes digestives leur signification première : elles cessent leur contribution digestive pour se limiter à un rôle plus ou moins imparfait de glande à sécrétion interne.

La syphilis héréditaire détermine dans le *foie*, le *pancréas*, les *glandes parotides* des altérations profondes qui expliquent l'insuffisance digestive des nourrissons qu'elle a atteints. Les lésions sont précoces. On a remarqué que les premières manifestations de la maladie se déroulaient presque exclusivement dans les glandes intestinales, leur point de départ étant dans l'adventice des petits vaisseaux et capillaires qui entourent les acini glandulaires. C'est toujours là que débuterait la lésion, de telle sorte que la peau, dont le système vasculaire périacineux n'apparaît que bien après celui des grosses glandes, n'est touchée qu'après elles.

Les lésions sont de divers ordres. Si le fœtus survit et vient à terme, on trouve dans le *foie* les détails histologiques de sa structure embryonnaire. Plus souvent il se produit une irritation chronique progressive : à côté des cas extrêmes où les étapes du travail histologique sont perdues dans une lésion arrivée au stade de perfection (hépatite interstitielle diffuse, foie silex), il est possible de constater des faits où l'architecture de la glande se transforme et évolue vers le type de glande à sécrétion interne.

L'exemple le plus frappant de cette transformation est fourni par le *pancréas*, car les formations langerhansiennes s'y développent, tandis que les acini à sécrétion externe s'atrophient. Les lésions de la *parotide*, d'autre part, sont très semblables à celles du pancréas, et la grande analogie dans la façon dont les deux glandes sont atteintes incite MM. L. Ribadeau-Dumas et G. Faroy à décrire une *parotidite hérédo-syphilitique scléreuse* et une *parotidite hémorragique* à côté des pancréatites scléreuse et hémorragique.

L'affinité du tréponème pour les épithéliums glandulaires est donc très accentuée et elle se manifeste par l'atteinte des glandes digestives, comme d'ailleurs des capsules surrénales et certaines autres glandes endocrines.

On s'explique par de telles constatations le rôle capital de l'hérédo-syphilis non seulement dans l'athrepsie, mais dans une foule d'états pathologiques de l'enfance ; on comprend comment le professeur Hutinel a pu justement s'appuyer sur des notions anatomiques de cet ordre pour mettre en lumière l'influence de l'hérédosyphilis dans nombre de méiopragies organiques.

Un nouveau signe d'hérédo-syphilis : le stigmate palatin. — Depuis qu'Hutchinson a attiré l'attention sur la fameuse triade, devenue classique, de nombreux auteurs se sont évertués à découvrir

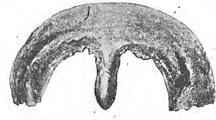
(1) V. HUTINEL, Les néphrites chez les syphilitiques héréditaires (*Paris médical*, 25 janvier 1919).

(2) V. HUTINEL, Syphilis héréditaire et méiopragies (*Archives de médecine des enfants*, juillet 1919. Voy. *Paris médical*, 20 septembre 1919, p. 236). — BARTHÉLEMY, Hérédo-syphilis des glandes endocrines. Th. de Paris, 1919.

(3) L. RIBADEAU-DUMAS et G. FAROY, De l'athrepsie hérédo-syphilitique et des lésions des glandes digestives déterminées par l'hérédo-syphilis (*Le Nourrisson*, mai 1919).

de nouveaux stigmates de syphilis héréditaire. Récemment en particulier, M. Sabouraud a attiré l'attention sur la valeur de certains stigmates dentaires et notamment des *cuspides supplémentaires* notés à la face interne des grosses molaires, signe de date ancienne, que les recherches d'une série d'auteurs ont montré sans signification syphilitique ; le tubercule de Carabelli, dont il s'agit, depuis longtemps décrit, n'a aucune valeur pathognomonique. Il semble en être de même de l'*écartement des incisives supérieures*, auquel le professeur Gaucher avait un moment attribué une réelle signification et dont l'origine héréditaire, fréquemment constatée, est souvent tellement lointaine que la syphilis ne peut guère être invoquée à son origine.

Un auteur napolitain, M. Domenico Tansurri (1), de son côté, attache une grande importance à un nouveau signe caractéristique, selon lui, de la syphilis héréditaire : le *stigmate palatin* (fig. 1). Voici en quoi



Le stigmate palatin de D. Tansurri (fig. 1).

il consiste : le bord libre du voile du palais, au voisinage du pilier antérieur et de la base de la luette, présente une dentelure due à de petites érosions qui s'étendent sur un ou deux millimètres de large. La luette elle-même conserve toute sa mobilité et le voile du palais réagit normalement aux excitations tactiles et thermiques.

Cette lésion, toujours bilatérale, a été observée par l'auteur chez des sujets de tout âge, de quelques jours à vingt ans. Elle serait, d'après lui, un signe pathognomonique de syphilis héréditaire, confirmée dans ses cas personnels par la réaction de Wassermann et l'intradermo-réaction de Noguchi.

Le symptôme palatin mérite d'être étudié chez les hérédo-syphilitiques, mais le sort malheureux réservé à d'autres symptômes considérés comme également caractéristiques incite à la plus grande prudence avant de l'admettre au nombre des stigmates typiques.

Le liquide céphalo-rachidien chez les hérédo-syphilitiques. — L'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien constitue une véritable biopsie dont les résultats sont précieux à connaître pour suivre l'évolution de la syphilis et en particulier son retentissement sur l'axe cérébro-spinal. M. Paul Ravaut (2) a récemment précisé les renseignements que l'analyse du liquide céphalo-rachidien, pratiquée chez les syphilitiques adultes à certaines périodes d'élection, peut fournir au praticien. M. Marcel Lavergne (3), de son côté, après avoir effectué de nombreuses ponctions lombaires chez des nourrissons dans le service du professeur Marfan, a montré l'intérêt des *réactions méningées latentes dans la syphilis héréditaire.*

Pratiquée systématiquement chez les nourrissons hérédo-syphilitiques, la ponction lombaire décèle dans la moitié des cas l'existence d'une lymphocytose latente souvent abondante. Chez les enfants plus âgés, l'absence de toute réaction du liquide céphalo-rachidien est la règle. Les réactions méningées latentes, si fréquentes dans les premières années de la vie, guérissent donc le plus souvent spontanément. Lorsqu'elles persistent, c'est qu'il s'est produit une complication nerveuse ou oculaire.

Au point de vue thérapeutique, il découle de cette constatation que, chez un enfant atteint de syphilihéréditaire présentant une réaction méningée nette du liquide céphalo-rachidien, il convient d'institues un traitement intensif mercuriel et, si possible, arsenical jusqu'à disparition de la lymphocytose.

La réaction de Bordet-Wassermann. — 1° *Chez les enfants.* — Une réaction de Bordet. Wassermann négative ne permet pas d'éliminer avec certitude la syphilis héréditaire ; par contre, une réaction positive est considérée, par la plupart des auteurs, comme un signe des plus valables en faveur de l'atteinte de l'organisme par le tréponème L'*atrophie*, en particulier, peut, selon M. H. Barbier (4), survenir chez *des hérédo-syphilitiques* sans manifestations actives apparentes. Il faut, en conséquence, chez tout atrophique, rechercher la syphilis de propos délibéré et pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann qui servira à la dépister lorsqu'elle est dissimulée cliniquement. Les recherches du médecin de l'hôpital Hérold ont porté sur 93 atrophiques, âgés de quelques mois à deux ans. Sur ce nombre, 30 ont présenté des réactions positives, soit une proportion de 33 p. 100. Au point de vue pratique, tout enfant atrophique doit donc être considéré comme suspect d'hérédo-syphilis, et si celle-ci est confirmée par les recherches de laboratoire il est indispensable d'instituer un traitement spécifique.

2° *Chez les mères.* — La *réaction de Bordet-Wassermann du lait de femme* a été l'objet de recherches de la part d'un auteur milanais, M. Carlo

(1) DOMENICO TANSURRI, Su di un nuovo sintoma uvulo-palatino riscontrato nei bambini eredo-sifilitici (*La Pediatria*, janvier 1919).

(2) PAUL RAVAUT, Quand doit-on analyser le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique? (*La Presse médicale*, 8 octobre 1919).

(3) MARCEL LAVERGNE, Les réactions méningées latentes dans la syphilis héréditaire (*le Nourrisson*, 3 mai 1919).

(4) H. BARBIER, Réaction de Bordet chez les hérédo-syphilitiques simplement atrophiques (*Archives de médecine des enfants*, avril 1919).

Rusca (1). Elle s'est montrée nettement positive lorsque les mères étaient atteintes d'une syphilis en activité ou insuffisamment traitée ; de même lorsque les enfants présentaient des symptômes évidents de syphilis héréditaire. Dans les cas inverses, elle a été négative, parallèlement à la R. B.-W. du sang, mais cette dernière est parfois encore positive alors que celle du lait ne l'est plus.

Le sérum du lait de femmes saines ne présente jamais une R. B.-W. positive ; toutefois, dans le sérum du lait colostral de femmes sûrement indemnes prélevé les premiers jours des suites de couches, on peut constater une R. B.-W. qui disparaît du vingtième jour au deuxième mois et qui reste partielle, ce qui la distingue de celle qu'on observe chez les femmes sûrement syphilitiques.

En somme, la R. B.-W. du lait de femme est moins sensible que celle du sang. Le seul avantage qu'elle offre est la facilité de prélèvement, laquelle peut être utile dans certains cas.

L'encéphalite léthargique chez les enfants. — Si l'encéphalite léthargique, individualisée en 1918 par M. Netter (2), peut s'observer à tous les âges de la vie, elle semble beaucoup plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Ce dernier pourtant est très sujet aux autres variétés d'encéphalite aiguë ou subaiguë qui peuvent survenir chez lui comme complication d'une fièvre typhoïde, d'une fièvre éruptive, d'une coqueluche, d'une grippe, etc. Cette constatation vient à l'appui de l'opinion formulée par certains auteurs qui jugent insuffisants les caractères différentiels permettant de distinguer « l'encéphalite léthargique » de toutes les autres variétés d'encéphalite aiguë ou subaiguë (Chartier) (3).

Cette discussion a été soulevée récemment à la *Société de pédiatrie* à l'occasion d'*un cas d'encéphalite léthargique* chez un enfant de quatorze ans, rapporté par M. Grenet (4). Le jeune malade présenta tous les symptômes classiques d'une encéphalite léthargique. Toutefois le tableau morbide fut précédé par l'apparition d'un gonflement des deux parotides avec des phénomènes méningés qui semblait devoir être attribué tout d'abord aux oreillons.

S'agissait-il dans ce cas d'une encéphalite léthargique avec atteinte des parotides, ou bien d'une méningo-encéphalite ourlienne à forme léthargique ? M. Grenet penche vers la première opinion, ainsi que M. Ribadeau-Dumas. Par contre, M. Comby la combat très vivement ; pour lui, l'encéphalite léthargique jusqu'à plus ample informé ne mérite pas d'être décrite comme une nouvelle entité morbide. De même que, dans le cas de M. Grenet, où l'étiologie ourlienne ne saurait être rejetée avec certitude, dans d'autres, l'encéphalite à forme léthargique ne sera qu'une manifestation cérébrale d'une infection générale déjà classée, pouvant passer ou non inaperçue. De nouveaux faits, chez l'adulte du moins, semblent toutefois plaider en faveur de l'autonomie de l'encéphalite léthargique.

Les arthrites suppurées chez les enfants. — Aux divers agents des arthrites suppurées aiguës de l'enfant, il convient d'ajouter le *bacille paratyphique B*, qui peut déterminer des arthrites suppurées, comme viennent de l'établir MM. Netter, Mozet et Salanier (5). Ces arthrites paratyphiques, chez deux enfants, furent *monoarticulaires*, localisées chez l'un à l'épaule, chez l'autre à l'articulation sterno-claviculaire. Chez un troisième enfant, l'arthrite fut *biarticulaire*, frappant à la fois l'épaule et le genou ; chez un nourrisson, enfin, elle fut *polyarticulaire*, atteignant plus spécialement les petites articulations de la main et des orteils.

Dans ces quatre cas, les auteurs ayant prélevé par ponction du pus au niveau des articulations atteintes, ont pu isoler du bacille paratyphique B. A l'exception du nourrisson, qui succomba à une broncho-pneumonie, les autres enfants guérirent facilement. Ces arthrites paraissent donc présenter un pronostic bénin.

La dysenterie amibienne autochtone chez les enfants. — Malgré les véritables épidémies de dysenterie amibienne observées dans la zone des armées et même à l'intérieur, les enfants semblent avoir été relativement ménagés par l'amibiase, soit qu'ils présentent à son égard une relative immunité, soit que cette dernière échappe encore trop souvent à l'investigation. Cette seconde hypothèse semble plus exacte, car dans les pays chauds la dysenterie amibienne est souvent signalée chez les enfants — en tout cas chez les grands enfants — et, d'autre part, les observations de *dysenteries amibiennes infantiles autochtones* deviennent plus nombreuses au fur et à mesure que la possibilité de son existence est mieux connue des pédiatres.

Déjà en 1913, MM. A. Lesage et C. Bobillier (6), publiaient un mémoire sur *la dysenterie amibienne chez les tout petits enfants*, dont ils réunissaient quatre observations. Tout récemment, MM. Lesné et Ramond (7) ont publié un autre cas démonstratif. Il s'agissait d'un enfant de dix ans, qui depuis l'âge de quinze mois présenta dix-huit crises successives de vomissements incoercibles et sept crises d'entérite dysentériforme entraînant chaque fois un amaigrissement considérable.

La série d'examens de laboratoire pratiquée pen-

(1) Carlo Rusca, Ricerche intorno alla sierodiagnosi di Wassermann nel latte muliebre (*La Pediatria*, juin 1919).

(2) A. Netter, *Société médicale des hôpitaux*, 22 mars 1918.

(3) Chartier, A propos de l'encéphalite léthargique (*La Presse médicale*, 23 décembre 1918).

(4) Grenet, Un cas d'encéphalite léthargique (*Soc. de pédiatrie*, 18 février 1919). *Discussion :* Ribadeau-Dumas, Comby.

(5) Netter, Mozet et Salanier, Arthrites suppurées à bacilles paratyphiques B (*Soc. de pédiatrie*, 20 mars 1919).

(6) A. Lesage et C. Bobillier, La dysenterie amibienne chez les tout petits enfants (*Journal de médecine de Paris*, 6 et 20 septembre 1913). — C. Bobillier, *Thèse de Paris*, 1913.

(7) Lesné et Ramond, Dysenterie amibienne autochtone chez un enfant (*Soc. de pédiatrie*, 20 mai 1919).

dant plusieurs années ne donna aucun résultat, mais, en janvier 1919, l'analyse des selles effectuée simultanément dans plusieurs laboratoires décela des kystes d'*Amœba minuta*. Le traitement de l'amibiase fut immédiatement institué et donna des résultats excellents : l'enfant augmenta de 5 kilogrammes, les selles devinrent moulées ; les examens de laboratoire consécutifs montrèrent la disparition des kystes amibiens.

Ainsi que le soulignèrent les auteurs, cette observation établit : 1° la nécessité de rechercher la dysenterie chez l'enfant, plus fréquente peut-être chez lui qu'on ne le suppose; 2° l'aspect protéiforme qu'elle peut revêtir, puisque, dans le cas particulier, elle a donné lieu également à des vomissements ; 3° la nécessité d'avoir recours à des examens de laboratoire répétés ; 4° l'importance du diagnostic pour la prophylaxie et la thérapeutique.

Reste la question de l'origine de cette dysenterie *nostras*. Dans le cas de Lesné et Ramond, l'enfant semble avoir été contaminé à l'âge de treize mois par une nourrice égyptienne atteinte de crises diarrhéiques. S'il en était ainsi — comme il est très probable — l'épithète d'*autochtone* accolée par les auteurs à leur cas ne serait pas valable, car elle doit être réservée à la dysenterie non importée des pays chauds. Or cette dernière demeure discutable.

Les rash dans la varicelle. — Les rash de la varicelle, signalés depuis longtemps, viennent d'être l'objet d'une nouvelle étude de M. Comby (1), basée sur 19 observations personnelles.

Selon lui, le rash s'observe dans 1 ou 2 p. 100 des cas de varicelle seulement. Son apparition précoce peut occasionner une erreur de diagnostic faisant croire à une scarlatine qui n'existe pas. Neuf fois sur dix, le rash de la varicelle est *scarlatiniforme*; exceptionnellement il est *morbilliforme*.

Le rash précède habituellement la varicelle ; plus rarement il s'observe du deuxième au quatrième jour de l'éruption ; exceptionnellement il en marque la fin. Il peut être intercalé entre deux poussées bulleuses (Gillet). Dans tous les cas sa durée est éphémère, ne dépassant pas un à deux jours.

Le rash peut se répéter chez un même malade. Dans un cas, M. Comby a observé un *rash scarlatiniforme* au début de la varicelle et un *rash morbilliforme* dix jours après. Chez un autre enfant, il a vu un *rash scarlatiniforme à répétition* précéder la varicelle puis, quinze jours plus tard, la rougeole.

Quelle que soit sa modalité, le rash dans la varicelle demeure fugace et bénin.

L'immunisation contre la rougeole. — Pour préserver les enfants contre la rougeole, divers essais ont été tentés, soit d'immunisation active, soit d'immunisation passive.

En 1915, Herman a tenté d'*immuniser activement* contre la rougeole 40 enfants de moins de six mois (âge avant lequel le nourrisson est habituellement réfractaire à la maladie), en déposant sur leur muqueuse nasale du virus morbilleux prélevé avant l'éruption dans le nez de rougeoleux. La plupart de ces enfants ne firent aucune réaction, 15 eurent une fièvre légère, et un petit nombre présentèrent de très rares macules. Depuis, 4 de ces vaccinés ont été au contact de rougeoleux sans être contaminés.

Ch. Nicolle et E. Conseil (2) ont eu plus récemment recours à l'*immunisation passive*, en injectant à un enfant indemne placé en plein foyer épidémique du sérum provenant d'un de ses frères convalescent de rougeole. Bien que maintenu en contact durant tout le temps de leur maladie et de leur convalescence avec ses frères qui tous trois avaient contracté la rougeole, le petit sujet demeura indemne et ne présenta même pas la moindre fièvre passagère.

Étant donnée l'extrême contagiosité de la rougeole, cette expérience présente une grande valeur ; mais, étant unique, elle comporte des réserves d'ailleurs formulées par les auteurs eux-mêmes, qui demandaient qu'elle fût répétée sur des enfants exposés à une contagion certaine.

S'étant trouvés dans ces conditions, deux auteurs américains, Richardson et Connor (3) ont repris les essais de Nicolle et Conseil. Six enfants, ayant été en contact immédiat et de plusieurs jours avec des rougeoleux à la période d'incubation, reçurent des injections de sérum de convalescents et ils furent tous préservés de la maladie, tandis qu'un enfant témoin, non injecté, contracta la rougeole. Huit autres enfants exposés à un contact un peu moins intime avec les malades et traités préventivement par le sérum restèrent également indemnes. Le sérum, prélevé entre le neuvième et le vingt-cinquième jour après l'éruption, provenait de plusieurs convalescents, et les injections intramusculaires étaient pratiquées à la dose de 7 à 25 centimètres cubes.

Ces essais, venant confirmer ceux de Nicolle et Conseil, paraissent mériter d'être repris.

La méningite cérébro-spinale. — La pratique précoce et intensive de la sérothérapie antiméningococcique ainsi que l'emploi des sérums polyvalents s'adressant aux divers types de méningocoques ont amélioré les statistiques de guérison de la méningite cérébro-spinale.

Cependant, même lorsque le traitement spécifique est bien réglé, on peut voir survenir encore des *rechutes à brève distance* et plus rarement des *rechutes tardives*, après plus d'un mois de guérison apparente. Ces dernières viennent d'être étudiées par M. Netter (4), qui en a observé quatre cas personnels.

(1) J. Comby, Les rash dans la varicelle (*Arch. de méd. des enfants*, février 1919).

(2) Ch. Nicolle et E. Conseil, Pouvoir préventif du sérum d'un malade convalescent de rougeole (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, décembre 1918).

(3) J.-L. Richardson et H. Connor, Immunisation contre la rougeole (*Journ. of the American med. Association*, 29 mars 1919).

(4) Arnold Netter, Rechutes tardives dans la méningite cérébro-spinale (*Archives de médecine des enfants*, février 1919).

Les rechutes tardives sont rares, puisque M. Netter ne les a rencontrées que dans 1,56 p. 100 des cas. Les délais entre la première atteinte et la rechute tardive ont varié entre trente-trois et soixante-treize jours. Dans deux cas, cette rechute est survenue après une *rougeole*, maladie particulièrement propice aux infections secondaires.

L'apparition des rechutes implique incontestablement que le sujet n'est plus ou n'est pas encore immunisé. Elles sont dues aux méningocoques, virulents qui peuvent avoir persisté au niveau des méninges, de l'encéphale ou d'autres foyers produits au cours de la maladie ; elles sont peut-être aussi imputables aux germes persistant dans le cavum du convalescent ; enfin elles pourraient être le fait d'une nouvelle contagion.

Quoi qu'il en soit, ces considérations comportent des déductions pratiques. D'une part, il convient, lorsqu'on soupçonne la persistance de méningocoques en un point circonscrit des méninges ou même d'autres organes, de poursuivre la sérothérapie et de procéder à l'introduction du sérum dans les veines ou les masses musculaires, en ayant soin de prévenir les accidents anaphylactiques par la méthode de Besredka. D'autre part, il faut avoir recours aux procédés ayant pour objet de débarrasser les porteurs de méningocoques.

La sérothérapie antiméningococcique augmente le nombre de guérisons et diminue les rechutes. Mais il est des circonstances où elle n'est pas appliquée en temps voulu, par suite de la méconnaissance de la nature de la méningite. M. Ribadeau-Dumas (1), à l'occasion d'*un cas de méningite cérébro-spinale traitée tardivement*, survenue chez un enfant de deux ans, a montré qu'il est des faits justiciables du traitement sérothérapique antiméningococcique sans que la preuve biologique de l'intervention du méningocoque puisse être fournie par le laboratoire. Cette opinion est confirmée par M. Netter, et il en résulte que la sérothérapie doit être instituée en pratique comme traitement d'épreuve dans tous les cas de méningite à étiologie douteuse : soit que le méningocoque soit en cause sans être décelable, soit que le sérum antiméningococcique puisse exercer une influence favorable sur l'organisme indépendamment de son action spécifique, comme tendent à l'admettre certains auteurs et même M. Netter.

La sporotrichose infantile. — La sporotrichose s'observe plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte et elle peut revêtir *une forme septicémique*, comme le montre le cas avec *localisations cérébrales* suivi par M. Lesné (2) chez un enfant de quatre ans. Ce petit malade présenta d'abord une lésion du médius droit rappelant le *spina ventosa*, puis des lésions analogues de l'annulaire et du petit doigt. Huit jours plus tard apparut une ulcération à la pointe de la langue avec adénopathie sous-maxillaire, puis on vit survenir des gommes, en particulier au niveau du cubitus.

Les recherches de laboratoire permirent d'incriminer la *sporotrichose*. Le traitement ioduré amena d'abord une amélioration notable, mais, un mois et demi après le début des accidents, l'enfant présenta des signes manifestes d'une *localisation cérébrale* sans réaction méningée : céphalée intense, vomissements en fusée, fièvre avec ralentissement du pouls.

L'état de l'enfant, dès lors, ne cessa de s'aggraver ; il fut pris d'une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne qui, au bout de deux jours, se termina par la mort au milieu de convulsions généralisées.

L'autopsie de cet enfant n'a pu être pratiquée, mais le diagnostic de *septicémie sporotrichosique* ne paraît pas douteux, et cette observation constitue une contribution intéressante à l'étude des *mycoses infantiles*.

Les scléroses pleuro-pulmonaires et médiastinales de l'enfant et l'hérédo-syphilis. — Les dilatations des bronches ne sont pas rares chez l'enfant et sont souvent associées à la sclérose pleuro-pulmonaire. Celle-ci, de même que les scléroses broncho-pneumoniques et les scléroses médiastinales, est particulièrement fréquente chez les hérédo-syphilitiques. Tantôt la syphilis agit seule, tantôt elle est associée à la tuberculose ; mais elle constitue un élément étiologique d'importance capitale que M. Nadal (4) a fort bien mis en lumière dans une remarquable thèse où il apporte des faits confirmant les idées maintes fois défendues par son maître M. Hutinel et où il montre toutes les conséquences pratiquss de cette notion. Nous ne pouvons qu'en signaler ici l'intérêt.

Le traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. — La pleurésie purulente est très commune chez les enfants, et le praticien doit avoir à son égard une ligne de conduite aussi précise que possible. Certains points demeurent toutefois encore controversés.

1° LES INDICATIONS DE LA PLEUROTOMIE. — Pour M. Comby (4), les pleurésies purulentes à grand épanchement sont des abcès chauds de la plèvre qu'il faut inciser le plus vite possible. Il ne faut pas, selon cet auteur, perdre de temps à pratiquer des thoracentèses. Dès que la présence de pus est confirmée, il faut avoir recours à la pleurotomie.

Cette règle générale est admise par la plupart des médecins et des chirurgiens. Cependant elle comporte des exceptions, en particulier quand il s'agit d'une pleurésie purulente à pneumocoques survenue au cours d'une pneumonie. La simple thoracentèse répétée à deux ou trois reprises a pu être suffisante dans quelques cas heureux.

Dans certaines formes de broncho-pneumonies des

(1) RIBADEAU-DUMAS, Un cas de méningite cérébro-spinale traitée tardivement (*Soc. de pédiatrie*, 18 mars 1919).

(2) P. LESNÉ, Forme septicémique de sporotrichose avec localisations cérébrales (*Soc. de pédiatrie*, 15 avril 1919).

(3) L. NADAL, Scléroses pleuro-pulmonaires et médiastinales de l'enfant et hérédo-syphilis (*Thèse de Paris*, 1919).

(4) J. COMBY, Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants (*Soc. de pédiatrie*, 15 avril 1919). *Discussion :* OMBRÉDANNE, NETTER.

nourrissons, d'autre part, qui s'accompagnent d'un épanchement louche d'abord, purulent ensuite, les résultats de l'intervention sont médiocres. Comme cette pleurésie évolue parallèlement à une lésion pulmonaire, de pronostic par lui-même très grave, il paraît plus rationnel d'instituer un traitement médical agissant à la fois sur la plèvre et le poumon.

Pour atteindre ce but, MM. Nobécourt et Paraf (1) ont *traité les pleurésies purulentes à pneumocoques du nourrisson par la sérothérapie antipneumococcique*. A trois bébés atteints de broncho-pneumonies compliquées de pleurésies purulentes et dues à des pneumocoques du type II, du sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur, actif contre les variétés I et II, fut injecté dans la plèvre après évacuation du liquide purulent et dans le poumon aux doses respectives de 5 ou 10 centimètres cubes et de 3 centimètres cubes chaque fois. Les injections furent renouvelées pendant trois, quatre ou cinq jours et les doses totales utilisées atteignirent 30 centimètres cubes dans les deux premiers cas, 60 dans le troisième.

La sérothérapie, très bien tolérée par les nourrissons, exerça sur leur état une action favorable et MM. Nobécourt et Paraf estiment que le sérum antipneumococcique permet d'instituer le traitement médical des pleurésies purulentes à pneumocoques, quitte à pratiquer ultérieurement la thoracotomie s'il n'arrête pas l'évolution de la maladie.

2° LA TECHNIQUE DE LA PLEUROTOMIE. — A l'anesthésie générale pratiquée par certains auteurs, d'autres, avec M. Ombredanne, préfèrent l'anesthésie locale à la novocaïne. Ce chirurgien, d'autre part, est un fervent partisan de la *résection costale*, que M. Comby juge acceptable, mais inutile, d'autant plus qu'elle prolonge une intervention qui doit être effectuée rapidement.

Au point de vue des soins consécutifs, M. Comby n'a jamais recours aux *lavages de la plèvre*. Au contraire, MM. Ombredanne et Netter les recommandent très vivement, à condition qu'ils soient pratiqués suivant la technique utilisée durant la guerre pour les irrigations au Dakin et non comme il était d'usage autrefois. Les lavages intermittents de la plèvre à l'aide d'une solution d'hypochlorite de chaux raccourcissent d'une façon notable la durée des pleurésies purulentes. Ils sont très bien supportés par les enfants ; toutefois, ils sont contre-indiqués chez ceux qui ont présenté une *vomique* préalable, car ces malades sont incommodés par le goût du chlore et peuvent être pris de quintes à la suite des lavages.

Signalons que la *gymnastique respiratoire* à l'aide du spiromètre est recommandée de façon précoce par divers auteurs, et en particulier par M. Ombredanne, car elle permet également de raccourcir la durée du traitement des pleurésies purulentes.

(1) P. NOBÉCOURT et J. PARAF, Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques du nourrisson par la sérothérapie spécifique (*Soc. de pédiatrie*, 20 mai 1919).

LES RÉVEILS DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

SOUS L'INFLUENCE DES INFECTIONS AIGUES, BANALES OU SPÉCIFIQUES

PAR

V. HUTINEL et L. NADAL

Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Paris.

Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

Quand deux infections s'associent, les réactions de défense qu'elles provoquent ne s'effectuent pas toujours sans se contrarier ; il en résulte que souvent elles s'influencent réciproquement. Si l'une d'elles est chronique, elle est susceptible d'être modifiée dans ses allures et plus ou moins aggravée ; parfois même elle subit, du fait de cette association, un réveil ou une exacerbation. Les exemples se présentent en foule.

Voici d'abord la tuberculose! Chez les enfants dont les ganglions trachéo-bronchiques renferment des noyaux caséeux, les poussées bacillaires sont toujours à craindre. Elles se présentent alors sous des formes variables ; les unes sont locales et bénignes, les autres septicémiques et menaçantes. A leur origine, on découvre souvent, soit une bronchite banale, soit au contraire une maladie spécifique, par exemple une rougeole, une coqueluche, une diphtérie, une grippe, pour ne citer que les maladies à déterminations bronchiques, les plus redoutables, d'ailleurs, en pareil cas. Il en est de même chez l'adulte atteint de lésions pulmonaires, aussi bien dans les cas où ces manifestations sont torpides et latentes que dans ceux où elles sont en pleine activité. L'influence néfaste des infections secondaires ou des associations morbides, sur la marche de la tuberculose, n'est plus à démontrer ; elle explique, en partie, les différences de pronostic que comporte la maladie suivant les milieux où elle évolue.

Ce n'est pas impunément que les apports de germes et que les réactions locales ou générales qui se produisent au cours d'une infection accidentelle viennent tout à coup modifier, non seulement la consistance, mais la circulation sanguine ou lymphatique des foyers bacillifères. Si, dans beaucoup de cas, ces foyers ne se rallument pas, trop souvent ils laissent diffuser leurs germes ou les livrent à la circulation qui les porte au loin et infecte ainsi les organes les moins défendus. De cette manière s'expliquent les réveils et les poussées de tuberculose, si redoutables dans la convalescence d'un grand nombre de maladies.

Il en est de même pour le paludisme. La reproduction des accès ou l'aggravation des manifes-

tations viscérales, soit à l'occasion, soit au décours d'une infection surajoutée, sont des accidents communs et presque vulgaires.

Dans la syphilis, qui pourtant n'est pas moins tenace, et dont les lésions peuvent se localiser dans tous les organes, il ne semble pas, à première vue, que le rôle des infections secondaires ou des associations morbides apparaisse aussi nettement. Sans doute, il est fâcheux, chez un syphilitique en pleine période secondaire, de voir survenir une autre maladie aiguë et Ricord avait raison de dire qu' « il fait bon se bien porter quand on a la syphilis » ; mais il faut convenir qu'une syphilis latente, ne donnant lieu à aucune manifestation clinique, n'est pas très souvent influencée par une pneumonie ou par une grippe. Il ne faudrait cependant pas exagérer l'innocuité de ces complications.

Dans une maladie dont les réactions sont latentes, torpides et généralement peu bruyantes, les reviviscences du processus morbide peuvent se reconnaître tardivement. Ne peut-on pas les croire spontanées, alors qu'en réalité elles sont secondaires? Il n'en est pas d'ailleurs toujours ainsi. Nous avons observé quelquefois de terribles réveils de la syphilis, à la suite d'infections graves, comme la fièvre typhoïde. Il s'agissait alors de manifestations méningo-encéphaliques, osseuses, rénales, hépatiques, etc., mais on n'a pas toujours accordé à ces faits l'attention qu'ils méritent.

La syphilis héréditaire nous a peut-être fourni des conditions plus favorables d'observation. A la fin de la vie intra-utérine et dans les deux ou trois mois qui suivent la naissance, elle se présente sous la forme d'une véritable septicémie, comme la syphilis acquise, à la période secondaire ; elle en diffère non seulement par la gravité des lésions viscérales qu'elle réalise, mais surtout par ce fait capital, qu'elle surprend les organes en pleine activité formatrice. Cette phase de son évolution est donc fertile en accidents graves.

Lorsque l'enfant a pu la traverser, soit qu'il n'ait présenté que des manifestations bénignes, soit qu'il ait été soumis assez tôt à un traitement judicieux, il entre souvent dans une période où le mal reste latent, où parfois, en dehors de quelques stigmates douteux, rien ne permet de le soupçonner, jusqu'au jour plus ou moins éloigné ou l'on assiste à son réveil.

Ces reviviscences de l'hérédo-syphilis peuvent se produire dans la plupart des organes, soit spontanément, du moins en apparence, soit sous l'influence d'une maladie accidentelle, infectieuse ou toxique ; mais elles ne se présentent pas toujours, tant s'en faut, avec les mêmes caractères.

Il est des cas où il s'agit manifestement d'un véritable réveil d'une infection qui semblait définitivement éteinte ou que l'on avait méconnue. On observe alors des lésions cutanées, osseuses, articulaires, hépatiques, encéphaliques, rénales, etc. dont il est rare que l'on découvre immédiatement la véritable nature, mais où l'on finit cependant par reconnaître les caractères des altérations causées par le tréponème, souvent justiciables d'un traitement spécifique.

Il en est d'autres, assez nombreux, mais généralement mal interprétés, du moins à leur origine, où l'infection accidentelle, pneumonique, pleurale, péritonéale, encéphalique ou rénale paraît d'abord seule en cause. Cependant son évolution a quelque chose d'anormal ; elle est lente, traînante et, chez un enfant, on voit les lésions aboutir à des scléroses, résultat au moins paradoxal à cet âge. Certes, la syphilis, même chez les jeunes sujets, ne peut être rendue responsable de toutes les scléroses viscérales qui peuvent se produire ; mais n'est-il pas sage, quand on assiste à leur formation, de rechercher ses stigmates ou ses réactions?

Les lésions organiques, causées par l'infection spécifique, ne se réparent pas toujours d'une manière complète. Les portions des parenchymes qui ont été détruites restent plus ou moins cicatricielles ; en tout cas, elles sont modifiées dans leur structure, dans leur charpente conjonctive et dans leur circulation. Certains viscères se trouvent ainsi diminués dans leur résistance et comme sensibilisés. A l'occasion d'une infection accidentelle, ils réagissent plus facilement que d'autres et semblent plus vulnérables. Ces réactions peuvent être passagères, rien ne les distingue alors des manifestations banales ; mais, parfois elles évoluent d'une façon spéciale ; elles disparaissent lentement ou laissent des traces plus ou moins profondes et, si l'on finit par découvrir la syphilis héréditaire, on ne peut se défendre de penser à un réveil de l'infection.

Banale à ses débuts, la réaction ne prend que tardivement le caractère spécifique. On conçoit donc que, entre une manifestation vulgaire provoquée par une infection accidentelle et une reviviscence typique de l'infection syphilitique, tous les degrés intermédiaires puissent être observés. Les deux processus sont associés et liés l'un à l'autre ; mais l'infection chronique, qui marche à pas plus lents, est plus tenace et finit par prédominer ; en fin de compte, c'est elle surtout qu'il faut traiter quand on la soupçonne.

***

La fréquence de l'hérédo-syphilis est telle que l'on est exposé à retrouver sa marque dans une

foule d'affections où, d'ordinaire, on ne songeait guère à l'incriminer. L'un de nous a particulièrement insisté sur la place assez large qui devait lui être accordée dans la pathogénie d'une foule de lésions méningo-encéphaliques, pleuro-pulmonaires, hépatiques, rénales, sanguines, osseuses et surtout glandulaires. Nous nous contenterons ici de citer quelques cas dans lesquels nous avons vu l'infection spécifique se réveiller sous l'influence d'une infection aiguë et aboutir à des manifestations curieuses.

OBSERVATION I. — Un enfant de quatre ans, de bonne santé habituelle, est atteint de rougeole, au mois de mars 1919. La maladie est bénigne, elle guérit sans complications. Trois semaines après son début, alors que l'enfant semble complètement rétabli depuis quinze jours, on remarque un affaiblissement, d'abord peu net, puis de plus en plus marqué, du bras droit. La paralysie s'accentue, atteint, mais à un degré moindre, le membre inférieur du même côté et la face. Les réflexes sont exagérés ; signe de Babinski assez net, légère contracture quand on recherche le Kernig. Il s'agit donc d'une hémiplégie cérébrale infantile, à prédominance brachiale.

Mais on est étonné, en examinant le malade, de constater une atrophie manifeste des membres du côté droit. La main droite est notablement plus petite que la gauche, le bras et l'avant-bras plus courts et plus grêles. La disproportion existe également aux membres inférieurs, mais elle est moins apparente ; la face est asymétrique. Crâne petit, moins développé à gauche ; pupilles égales. L'enfant est peu intelligent, irascible, gâté ; la mère le trouve normal, mais on voit très vite qu'il est arriéré. Il parle à peine. L'ossification est assez bonne ; pas de déformations osseuses, pas de tuméfaction des épiphyses ; l'allaitement a été fait par la mère pendant dix-huit mois.

La respiration nasale est insuffisante, la voûte palatine ogivale et les dents irrégulières ; la peau est saine : pas d'éruption, ni de cicatrices suspectes. Le foie n'est pas augmenté de volume, les testicules sont un peu gros et durs. Tendance à la constipation. Circulation périphérique légèrement défectueuse, avec tendance à la cyanose des extrémités. Peu de stigmates de syphilis héréditaire, mais l'enfant a eu des convulsions vers l'âge de deux ans. Il a de l'énurésie nocturne ; il est petit et a la face empâtée comme un hypothyroïdien. Un médecin, ayant soupçonné la syphilis héréditaire, a déjà fait des injections hypodermiques d'énésol. La réaction de Wassermann est positive chez la mère.

Le début de la rougeole remonte à trois mois, celui de la paralysie à deux mois et demi à peine.

L'atrophie des membres du côté droit ne peut donc s'expliquer par une paralysie aussi récente ; par contre, le faible développement de la tête, les convulsions antérieures, le retard psychique, l'énurésie nocturne et même les symptômes d'hypothyroïdie plaident en faveur d'une syphilis héréditaire, à localisations multiples. Les lésions encéphaliques, méconnues par les parents, ont été ravivées par la rougeole ; les accidents se sont, d'ailleurs, atténués assez rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

Cette observation ne nous a nullement surpris. Ne connaît-on pas le rôle prépondérant de la syphilis héréditaire, dans la pathogénie des encéphalopathies infantiles (1) ? Elle est d'ailleurs loin d'être isolée. L'un de nous insiste, depuis longtemps, sur les accidents méningés et sur les méningites curables qui surviennent sous l'influence d'infections ou d'intoxications aiguës, chez des enfants porteurs de lésions cérébrales indiscutables, c'est-à-dire chez des idiots, des hémiplégiques, des quadriplégiques, dans les scléroses encéphaliques, dans les hydrocéphalies, chez les arriérés, où l'on peut démontrer, dans la majorité des cas, l'action de la syphilis héréditaire. Plusieurs exemples ont été rassemblés par ses élèves (Roger Voisin et Paisseau) et il en a cité d'autres (*Presse médicale*, nº 23, 22 avril 1918, page 13 et suivantes).

Mais, à côté des cas où la lésion syphilitique, ravivée par une infection banale ou spécifique, est indiscutable, il en est d'autres, plus nombreux peut-être, où elle est latente et méconnue ; il faut alors l'intervention d'une maladie accidentelle pour la faire apparaître.

L'observation suivante nous semble assez probante.

OBSERVATION II (*résumée*). — René V..., neuf ans, toujours bien portant jusque-là, est amené salle Bouchut, nº 18, le 21 janvier 1918. Il a été atteint, quinze jours auparavant, d'une grippe assez bénigne ; il a toussé, a été fatigué, a eu une fièvre modérée et n'a pas été alité. On l'a cru guéri ; mais, huit jours après, les paupières se sont tuméfiées et l'enfant s'est plaint de la tête ; les urines étaient alors rares et foncées.

A son entrée à l'hôpital, le malade fut traité pour une néphrite légère, d'origine probablement grippale : ventouses scarifiées, eau-de-vie allemande, diète hydrique (500 grammes d'eau). L'albuminurie n'était pas considérable : 0gr,50 par litre, et la quantité d'urine atteignait 500 grammes. L'état resta stationnaire pendant quarante-huit heures. Tout à coup, le 23 janvier 1918, l'enfant présenta des crises convulsives généralisées prédominantes à droite, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, du côté gauche ; coma absolu. Pendant plus de douze heures, les convulsions se répétèrent presque sans interruption ; le coma persista après leur disparition.

On aurait pu croire à une urémie convulsive ; la nuit on fit une saignée abondante. Pourtant cette urémie eût été bien atypique. La proportion d'albumine était faible, la tension artérielle ne dépassait pas 14-8 ; il n'y avait aucune rétention azotée (0gr,10 d'urée par litre de sang), aucune rétention chlorurée, et la quantité d'urine était presque suffisante.

L'un de nous pensa donc à la possibilité d'une néphrite chez un hérédo-syphilitique, avec accidents cérébraux spécifiques, et institua de suite un traitement hydrargyrique (injection intraveineuse, quotidienne, d'un centigramme de cyanure de Hg). Le Wassermann pratiqué ultérieurement fut positif avec le sérum sanguin.

(1) HUTINEL et BABONNEIX, Conception actuelle des encéphalopathies infantiles (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 octobre 1919).

Le coma persista profond, absolu, pendant douze jours. L'enfant commença alors à reconnaître ses parents, son entourage, et l'intelligence s'éveilla peu à peu ; elle ne fut à peu près normale que deux mois après.

Les troubles moteurs avaient été très accentués. Les réflexes tendineux, primitivement exagérés, s'étaient affaiblis peu à peu. La déviation conjuguée de la tête et des yeux avait persisté pendant toute la période comateuse. On avait noté ensuite une parésie du membre supérieur gauche qui ne disparut qu'au bout de trois mois. La ponction lombaire n'avait donné aucun renseignement positif.

Actuellement, l'enfant est en bonne santé.

Dans ce cas, une grippe légère et sans doute aussi une néphrite peu grave avaient provoqué le réveil d'une syphilis héréditaire, latente et fait exploser des accidents cérébraux formidables.

Nous pourrions rapporter une autre observation presque pareille. Contentons-nous de la mentionner.

Observation III. — Un garçon de quatorze ans, porteur de stigmates suspects et quelque peu arriéré, est pris, un beau jour, à la fin de 1914, d'une angine simple. Quelques jours après, il se plaint de la tête, présente des convulsions, des vomissements et tombe dans le coma. On l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de méningite. Il s'agit, en réalité, d'une encéphalite avec hémorragie méningée. La réaction de Wassermann, d'abord négative, devient positive, après quelques jours de traitement mercuriel, et confirme ainsi le diagnostic de syphilis héréditaire. Le malade guérit lentement sous l'influence de la médication spécifique. Il vient nous voir de loin en loin ; son intelligence reste très diminuée.

Dans d'autres cas, ce n'est pas une infection banale qui a réveillé une syphilis latente, c'est une maladie vraiment spécifique.

Voici d'abord l'histoire d'un nourrisson, chez qui une méningite cérébro-spinale, nettement caractérisée, a fait naître une hydrocéphalie tardive que le traitement spécifique a notablement améliorée.

Observation IV (*résumée*). — P... Georges, deux mois et demi, nous est apporté le 8 mai 1919. Né à terme, pesant $3^{kg},150$, nourri au sein, il a eu, dans les jours qui ont suivi la naissance, un ictère qui a duré près d'un mois.

Le 4 mai, il a été pris de convulsions, surtout oculaires, qui se sont répétées les jours suivants jusqu'à son entrée à l'hôpital. Ce jour-là, il a eu des vomissements. Raideur très marquée de la nuque et des membres, fontanelles saillantes et tendues. Une ponction lombaire donne un liquide louche, coulant goutte à goutte ; on injecte aussitôt 12 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique. Le liquide céphalo-rachidien renferme une grande quantité d'albumine et de nombreux polynucléaires ; pas de microbes à l'examen direct ni par culture sur gélose-ascite.

Le lendemain, 9 mai, les convulsions ont cessé, l'enfant s'alimente bien ; mais les fontanelles sont toujours très tendues. On fait une ponction ventriculaire ; il s'écoule en jet 35 centimètres cubes de liquide franchement purulent, contenant de nombreux polynucléaires et une quantité énorme de méningocoques. La ponction lombaire ne donne issue qu'à quelques gouttes d'un liquide jaunâtre, tout à fait différent de celui des ventricules. On injecte, dans les ventricules et dans le canal rachidien, 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

L'état général s'améliore. Le 10, le 11 et le 12, on renouvelle les ponctions et les injections intraventriculaires de sérum. Les méningocoques disparaissent du liquide et les polynucléaires sont remplacés par des lymphocytes.

Le 13 mai, la fontanelle étant encore distendue, on retire, par ponction ventriculaire, 45 centimètres cubes de liquide, sans faire de nouvelle injection sérique. La température est normale, le 17, mais la raideur de la nuque augmente et, le 19, la tête est en extension forcée. Les fontanelles sont un peu saillantes, mais l'état général est bon. Pas de fièvre, pas de vomissements, tétées régulières, selles normales. L'enfant quitte l'hôpital.

On le ramène le 23 mai. La tête est plus volumineuse, la circulation péricrânienne est très développée, les fontanelles sont tendues, les os du crâne s'écartent. La vision semble diminuée, sinon abolie, mais l'examen ophtalmoscopique montre un fond d'œil normal. On retire, par ponction lombaire, 45 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair, dans lequel on ne découvre ni germes, ni leucocytes en excès. L'hydrocéphalie s'accroît de jour en jour. Le 29 mai et le 1er juin, on fait de nouvelles ponctions ventriculaires décompressives.

La réaction de Wasserman, pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien, étant positive, on soumet l'enfant à un traitement mercuriel (dix injections intramusculaires de benzoate de Hg, de 3 milligrammes chacune).

Après quelques jours, la fontanelle semble moins tendue, le volume de la tête n'augmente plus. La circonférence occipito-frontale mesure 43 centimètres. La contracture des muscles de la nuque est toujours très accentuée. Le poids, qui atteignait au début 3 850 grammes, est tombé à 3 640, un mois et demi plus tard.

Le 27 juin, l'enfant reste dans le même état. L'hydrocéphalie a diminué, la circonférence du crâne est à peu près la même, mais les fontanelles sont dépressibles et moins saillantes. L'appétit est satisfaisant, la vision semble bonne, le fond de l'œil est normal. Cependant l'enfant ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure et ne sourit plus à sa mère.

On fait une nouvelle série de dix injections hydrargyriques. Depuis, le malade n'a pas été revu.

L'histoire de ce nourrisson peut se résumer de la manière suivante : méningite cérébro-spinale, méningococcique, cloisonnée, traitée et guérie par des injections intra-rachidiennes et intraventriculaires de sérum antiméningococcique. Hydrocéphalie pendant la convalescence. L'enfant ayant une réaction de Wassermann positive, traitement antisyphilitique qui détermine un arrêt et même une régression, au moins passagère, de l'hydrocéphalie.

Cette observation suscite quelques réflexions.

D'abord, elle s'ajoute au nombre encore peu considérable de méningites cérébro-spinales cloisonnées, avec épendymites relatées dans la thèse de G. Hallez ou publiées ultérieurement par

Lagane, Neveu-Lemaire et Marcland. Puis, elle a évolué vers la guérison, grâce à l'injection intraventriculaire de 80 centimètres cubes de sérum en cinq doses.

Mais, laissons de côté ces particularités intéressantes pour ne retenir que les points suivants.

La méningite cérébro-spinale nous a semblé être assez fréquente chez les hérédo-syphilitiques. N'a-t-on pas le droit de se demander si l'atteinte subie par le cerveau et ses enveloppes dans la phase septicémique de l'infection spécifique ne crée pas une prédisposition à leur pénétration par le méningocoque? Nous avons déjà, à plusieurs reprises, signalé la tendance qu'ont les syphilitiques héréditaires à faire des réactions méningées au cours des maladies infectieuses.

D'autre part, une méningite cérébro-spinale évoluant sur un terrain spécifique est souvent grave. En pareil cas, les réactions cortico-cérébrales sont plus fréquentes et souvent plus accentuées. C'est l'apparition un peu tardive de l'hydrocéphalie qui a conduit l'un de nous à faire rechercher la réaction de Wassermann.

Loin de nous la pensée de faire, dans tous les cas, de l'hydrocéphalie, séquelle peu rare de la méningite cérébro-spinale chez les nourrissons, une manifestation syphilitique. En altérant les plexus choroïdes et la membrane épendymaire, la méningite suffit pour l'expliquer. L'hydrocéphalie existe, d'ailleurs, en pathologie vétérinaire et, chez l'enfant, elle était, avant l'emploi du sérum, une complication fréquente des méningites cérébro-spinales. Maintenant, elle ne se rencontre plus que 2 fois sur 38 (Netter). Il n'en est pas moins certain que la syphilis tient une grande place dans sa pathogénie, qu'elle peut au moins y prédisposer et favoriser son apparition, de sorte que, même dans les cas où elle peut s'expliquer d'une autre façon, il n'est pas inutile de rechercher l'hérédo-syphilis.

Chez notre malade, cette recherche a donné un résultat positif ; puis nous avons vu l'hydrocéphalie s'arrêter et rétrocéder sous l'influence d'un traitement spécifique, résultat peu négligeable à coup sûr.

La question n'est cependant pas résolue ; d'autres études sont nécessaires ; il ne nous semble pas moins extrêmement probable que, chez notre malade, c'est la syphilis héréditaire qui a modifié l'évolution de l'infection méningée, après l'avoir peut-être favorisée, et qui a contribué à faire naître l'hydrocéphalie.

Dans un autre cas, que nous avons déjà cité (*Presse médicale*, 22 avril 1918, p. 14), l'apparition d'une réaction méningée, chez un syphilitique héréditaire, était due à une fièvre typhoïde. Voici l'observation, résumée en quelques mots :

Observation V. — Un grand garçon de quatorze ans nous est présenté, le 23 juillet 1917, avec le diagnostic de réaction méningée, au cours d'une pneumonie. Or, il n'existait aucun signe de pneumonie, mais une fièvre typhoïde que l'hémoculture mit presque immédiatement en évidence. Le liquide céphalo-rachidien était clair, mais il contenait, par cellule de Nageotte, 52 leucocytes, dont 32 lymphocytes, avec des mononucléaires et quelques polynucléaires. Le chiffre de l'albumine était faible.

Ce malade était, d'ailleurs, un dégénéré ; il avait de l'énurésie nocturne, des tibias déformés et une intelligence fort peu développée. Son crâne était petit, épais. ses dents altérées et, pour lever tous les doutes, le Wassermann était positif. Dès le jour de l'entrée, on lui fit des frictions mercurielles et, sept jours après, les traces de la poussée méningitique avaient presque disparu La fièvre typhoïde n'en fut pas moins grave et le malade. ne fut guéri qu'après trois mois et demi de traitement.

***

Tous les cas que nous venons de rapporter ont trait à des réactions méningées ou encéphaliques, provoquées, chez des syphilitiques héréditaires, par l'intervention accidentelle d'infections vulgaires ou spécifiques. Ce sont, en effet, les plus dramatiques, ceux qui frappent le mieux l'attention des médecins, mais ce ne sont pas les seuls. Ces reviviscences de l'infection spécifique peuvent se manifester dans tous les organes, dans tous les tissus où la syphilis a laissé des traces plus ou moins profondes de son passage. L'un de nous les a signalées à maintes reprises.

Dans les centres nerveux, on ne les découvre pas seulement à l'origine de réactions et d'inflammations méningées ou encéphaliques, elles apparaissent comme une des causes les plus fréquentes des convulsions qui aboutissent à l'épilepsie. Le rôle de la syphilis héréditaire, dans la pathogénie et l'épilepsie, n'est plus guère discuté, et il semble si important qu'en présence d'un épileptique, le médecin a le devoir absolu de la rechercher.

Chez les hérédo-syphilitiques, la chorée est plus fréquente, plus grave, plus souvent compliquée de paralysies ou de modifications des réflexes et plus tenace que chez les autres enfants. Faut-il donc la regarder comme une des manifestations de l'infection spécifique? Nous ne le croyons pas ; mais nous admettons que le cerveau de l'enfant, modifié et sensibilisé par le tréponème, est plus apte à réagir sous l'influence d'une infection comme le rhumatisme, dont la parenté avec la chorée nous semble encore indiscutable.

Quand on rencontre un enfant atteint d'hémiplégie spasmodique, de diplégie ou de monoplégie,

c'est toujours à la syphilis qu'il faut penser tout d'abord ; elle est le facteur principal de l'ensemble symptomatique qui constitue le syndrome de Little.

A l'origine de toutes les scléroses encéphaliques, il faut la rechercher ; elle se trouve d'ailleurs à la base de toutes les scléroses infantiles. Chez l'adulte et le vieillard, les conditions dans lesquelles les processus scléreux apparaissent sont nombreuses et variées ; on peut incriminer une foule d'infections et d'intoxications qui, à force de provoquer des fluxions ou des irritations répétées, aboutissent à la constitution de lésions vasculaires, périvasculaires et interstitielles. Certes, la syphilis occupe encore dans la pathogénie de ces lésions une place importante ; mais cette place n'est pas absolument hors de pair comme chez l'enfant.

Dans le jeune âge, en effet, les intoxications chroniques sont assez rares ; les infections chroniques elles-mêmes ne sont pas très nombreuses et toutes ne sont pas sclérosantes au même degré que la syphilis. La tuberculose infantile, par exemple, est surtout caséifiante et destructive. Il en résulte qu'en présence d'une sclérose viscérale, chez un jeune sujet, c'est d'abord à la syphilis qu'il faut songer. On reconnaît bien vite, en l'étudiant, qu'elle peut avoir eu un point de départ banal ou même une lésion tuberculeuse ; mais, si elle a pu se constituer, c'est souvent sous l'influence de la syphilis qui domine de beaucoup tous les autres facteurs.

C'est cette notion qui a guidé l'un de nous dans la recherche de l'infection spécifique, chez les enfants porteurs de scléroses pulmonaires avec dilatations des bronches, de grosses adhérences pleurales avec rétraction et déformation du thorax, de médiastinites avec symphyses péricardiques et périviscérites, de scléroses péritonéales, hépatiques, rénales, etc.

Dans les reins, nous avons vu se produire des réactions absolument comparables à celles que nous venons de rencontrer dans les méninges et dans les centres nerveux. Les néphrites se produisent, chez les enfants hérédo-syphilitiques, avec une facilité navrante, sous des influences vulgaires et parfois presque insignifiantes, comme si le rein avait été sensibilisé par le tréponème. D'autre part, nous avons vu ces lésions, vraiment banales à leur point de départ, évoluer d'une manière subaiguë ou chronique, s'éterniser, procéder par poussées successives, au hasard des infections accidentelles, et aboutir lentement, après une très longue période de tolérance relative, à une insuffisance rénale menaçante. Ces néphrites des syphilitiques, de même que les méningites ou les encéphalopathies, ont des caractères qui leur sont propres et qui permettent souvent de soupçonner leur nature. Aussi, quand on est en présence d'une de ces albuminuries de cause inconnue ou d'origine banale que l'on observe si fréquemment chez les enfants, faut-il se rappeler qu'elles ressortissent, pour la plupart, soit à la tuberculose, soit à la syphilis, soit encore à l'association de ces deux infections.

Les anémies peuvent prêter aux mêmes considérations. Elles ne sont certainement pas, dans tous les cas, indépendantes des lésions des organes hématopoiétiques, particulièrement des altérations de la moelle osseuse, causées par le tréponème. Fréquentes chez les hérédo-syphilitiques, elles surviennent de bonne heure et se retrouvent à toutes les périodes du jeune âge. Elles se présentent sous toutes les formes, depuis les plus légères jusqu'aux plus redoutables. Le plus souvent elles naissent sous des influences accidentelles, alimentaires, toxiques ou infectieuses, souvent assez insignifiantes pour passer inaperçues. Quand la syphilis intervient, elles ont plus de tendance à se constituer et à s'aggraver, surtout si l'on ne traite pas activement la maladie ; en tout cas, elles évoluent pour leur compte et ne sont utilement modifiées que par le traitement spécifique.

Et les altérations osseuses ! Voyons d'abord celles du rachitisme. La syphilis peut être leur seule cause ; elle suffit souvent à les faire naître, sans qu'il soit nécessaire d'incriminer une alimentation vicieuse ou mal réglée ; mais, d'ordinaire, des causes banales, toxiques ou infectieuses et, par-dessus tout, l'alimentation artificielle contribuent à les provoquer. Seulement, si la syphilis existe, elle rend la dystrophie osseuse plus grave, plus profonde, plus douloureuse et plus persistante ; parfois même elle fait apparaître des déformations presque pathognomoniques, par exemple celles du crâne natiforme. S'il ne faut pas négliger les causes ordinaires du rachitisme qui tiennent encore une si grande place dans sa pathogénie, il faut se rappeler que, dans les formes sévères, précoces ou douloureuses de la maladie, il est toujours sage de rechercher la syphilis.

A côté des altérations osseuses qui caractérisent le rachitisme des nourrissons, on trouve d'autres dystrophies plus ou moins tardives du squelette : maladie de Paget, acromégalie, gigantisme, nanisme, rhumatisme chronique, rachitisme tardif, ostéomalacie, qui apparaissent sous l'influence de troubles plus ou moins graves de la nutrition. Si quelquefois ces troubles peuvent être attribués à des intoxications ou à des infections vulgaires, souvent ils sont sous la dépendance de lésions ou de troubles fonctionnels des glandes endocrines.

Là encore la syphilis tient sa place, une place de premier plan, et doit toujours être soupçonnée ; mais, au lieu d'exercer son action d'une manière immédiate et directe, elle n'intervient souvent, dans les processus dystrophiques, que d'une façon indirecte, par l'intermédiaire des lésions organiques, particulièrement de celles qu'elle a fait naître dans les glandes vasculaires sanguines.

Ceci nous amène à dire deux mots des glandes endocrines et des syndromes dystrophiques qu'elles font apparaître. Souvent, mais non toujours, ces lésions sont d'origine syphilitique. Dans ce cas, elles sont ordinairement peu profondes, plutôt parcellaires que massives et déterminent surtout des dystrophies atténuées, telles que les différentes formes d'hypothyroïdie. D'autre part, elles sont souvent multiples et portent à la fois sur plusieurs organes importants. D'où la fréquence, chez les hérédo-syphilitiques, des syndromes pluriglandulaires, dont l'importance est considérable chez l'enfant, bien qu'ils aient encore été peu étudiés dans le jeune âge.

Dans la plupart des cas, ces manifestations, si différentes les unes des autres, nées sous des influences variées, et dominées par une même cause dont l'action est lente et sournoise, mais durable, ont des points de ressemblance et comme des airs de famille. Souvent elles apparaissent sous l'influence de causes banales ou spécifiques que l'on commence par accuser exclusivement et qui vraiment semblent seules responsables, jusqu'au jour où l'on est forcé de reconnaître qu'avec elles et au-dessus d'elles il y a autre chose.

Comment expliquer les réactions, les réveils plus ou moins tardifs, l'évolution subaiguë des lésions, la tendance à la sclérose et à l'atrophie progressive des organes touchés et sensibilisés par le tréponème, si l'on ne connaît pas les altérations causées par la syphilis héréditaire? Celles-ci sont à leur maximum dans la phase septicémique de la maladie. Elles sont essentiellement vasculaires et périvasculaires. Les parois des vaisseaux, plus ou moins épaissies, sont infiltrées de tréponèmes et de cellules rondes. Ces éléments se disposent en traînées ou en manchons autour des artérioles, ou des veinules, s'il s'agit du foie. De là, ils s'infiltrent dans l'intervalle des éléments des parenchymes, des tubes glandulaires ou des travées cellulaires ; ils modifient ainsi les éléments nobles et, par places, les altèrent et les étouffent. Ils sont l'ébauche d'une infiltration interstitielle, diffuse ou capricieuse, qui aboutit progressivement à la sclérose et qui, en certains points, remplace les parenchymes par des îlots cicatriciels.

Ces lésions ne sont massives que dans les cas graves ; le plus souvent elles sont discrètes et peuvent rester latentes et méconnues. Si légères soient-elles, elles peuvent troubler la circulation et gêner le développement des organes. C'est à leur niveau que, en cas de septicémie, les germes s'arrêtent et provoquent des réactions ; c'est là aussi que les tréponèmes qui restent sans doute au sein des foyers de sclérose, se ravivent et diffusent, orientant des réactions, d'abord banales, dans le sens de la sclérose.

En dehors des réveils de la syphilis qui aboutissent, en certains organes, à la constitution de véritables foyers évoluant pour leur compte, guérissant s'ils sont judicieusement traités, s'étendant au contraire, se sclérosant et devenant à peu près incurables s'ils restent abandonnés à eux-mêmes, il faut citer des réactions vulgaires, de simples troubles circulatoires, des poussées congestives ou des flambées inflammatoires, passagères, en rapport avec l'infection qui les localise dans les points de moindre résistance qu'ont créés d'anciens foyers syphilitiques depuis longtemps cicatriciels, sinon éteints.

Ces réactions peuvent être éphémères, comme le sont souvent les fluxions que l'on observe à distance dans les poumons de sujets atteints d'adénopathie médiastine. Ces congestions peuvent ne pas aboutir à la constitution d'un foyer d'infection spécifique et rester banales, mais elles sont pour les germes un excellent terrain de culture. Pour peu qu'elles durent, chez le syphilitique, comme chez le tuberculeux, elles se transforment et prennent les allures d'une lésion spécifique. Chez le syphilitique, elles aboutissent ordinairement à la sclérose, plus rarement à la formation de gommes ; chez le tuberculeux, elles évoluent plutôt vers la caséification que vers la transformation fibreuse. Il n'est pas sans intérêt de comparer et de rapprocher l'une de l'autre ces deux infections chroniques. Malgré les différences qui les séparent, elles ont des points de contact et l'étude de l'une peut aider à comprendre l'évolution de l'autre. D'ailleurs, quand elles s'associent, et le fait est loin d'être rare, elles se modifient réciproquement.

PHARYNGO-SPASME INFANTILE
SIMULANT L'INAPPÉTENCE

PAR

le professeur E. WEILL,
Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Lyon.

I

Cette note a pour but d'établir le mécanisme de certaines inappétences observées chez l'enfant. Ce dernier, quoique ne présentant aucune manifestation morbide appréciable, ni digestive, ni d'ordre plus général, se refuse de manger. Et cet état dure des semaines et des mois, avec des variations en plus ou en moins, parfois avec des rémissions passagères, sans qu'il se produise d'autre indice permettant de rattacher à une cause connue ce symptôme paradoxal, car il coïncide avec une santé en apparence normale.

J'ai pu observer des faits de ce genre, chez des sujets atteints de maladies infectieuses, en particulier de fièvre typhoïde. Il s'agissait de sujets de huit à dix ans, qui, du huitième au quinzième jour d'une dothiénentérie jusque-là classique avec une température élevée en plateau, présentaient rapidement une chute thermique à 37° ou au-dessous ; en même temps se montraient de la dépression des forces, de l'adynamie, une hypotension artérielle, du collapsus circulatoire, un cœur rapide avec rythme pendulaire ; le sujet pâlissait, maigrissait ; bref, en dépit de l'abaissement thermique, l'affection n'était nullement arrêtée. Dans 3 cas de ce genre, des collègues firent le diagnostic de myocardite, se basant sur l'existence d'un rythme pendulaire du cœur.

En observant minutieusement ces malades, je reconnus qu'ils rejetaient régulièrement les boissons qu'on leur faisait ingérer. Ils s'efforçaient de garder dans la bouche la gorgée de liquide qu'ils avaient consenti à prendre, mais ne tardaient pas à la laisser échapper lentement comme en bavant ou brusquement par une expulsion plus ou moins associée à un acte de vomissement.

L'examen me fit voir, situées très profondément, quelques petites ulcérations sur la paroi postérieure du pharynx, semblables à des aphtes. En insistant, en usant de menaces, je parvins à faire boire aux malades, pour lesquels la déglutition représentait un acte très pénible. Je prescrivis des badigeonnages à la cocaïne, je conseillai d'employer la contrainte, et j'obtins rapidement l'ingestion de boissons en quantité suffisante (un à deux litres par jour). A partir du moment où l'enfant accepta les boissons, tous les phénomènes graves cédèrent, collapsus, faiblesse du cœur, rythme pendulaire, tachycardie, hypotension, dépression des forces, pâleur, etc. Les vomissements eux-mêmes disparurent, et en même temps la température reprenait son cours habituel, c'est-à-dire qu'elle remontait autour de 40° et que la fièvre typhoïde affectait à nouveau son évolution classique. Les trois cas ont d'ailleurs guéri sans nouvelle complication. Je concluais que l'hypothermie développée brusquement dans le cours de ces fièvres typhoïdes était due à une véritable déshydratation, le patient étant soumis à des déperditions marquées de liquide (diarrhée, vomissements) et ne faisant plus de recettes. Quoi qu'il en soit de cette question pathogénique sur laquelle il n'y a pas lieu d'insister pour le moment, il me paraissait hors de doute que les petites ulcérations pharyngées avaient déterminé une sorte de ténesme du gosier analogue à celui qui est bien connu dans la région anale, où il est provoqué par une fissure, une érosion.

En dehors de l'ingestion des boissons, on ne constatait chez nos patients aucun phénomène douloureux appréciable. Ils ne se plaignaient pas du gosier comme dans les angines, ne salivaient même pas, mais reconnaissaient, lorsqu'on les interrogeait avec précision, que c'étaient surtout les premières gorgées de liquide qui étaient redoutées, car elles provoquaient moins de la douleur qu'une sorte d'étouffement avec angoisse. Dans le spasme anal, ce sont également les premières tentatives de défécation qui entraînent le plus de douleur ; une fois l'acte en train, il devient supportable. Les ulcérations pharyngées, dans tous nos cas, ont disparu rapidement, ne laissant subsister aucun désordre fonctionnel.

II

Ce pharyngisme aigu, lié à une lésion appréciable, nous a amené à rechercher si, dans le groupe des anorexiques, il n'y aurait pas lieu de faire une part au trouble de la déglutition. Or, une observation systématique nous a montré non seulement l'existence d'un pareil syndrome, mais encore sa fréquence.

Voici comment les choses se présentent habituellement :

Il s'agit d'un enfant de deux à cinq ans, un peu pâle, un peu maigre, mais ne se plaignant de rien. Il a été convenablement nourri dans la première période de sa vie, a marché et parlé en temps normal, n'a pas eu d'affections graves. On l'a sevré, et on a remarqué qu'il acceptait difficilement les bouillies un peu épaisses ; que, contrairement aux autres enfants qui avançaient en âge,

il ne réclamait pas de prendre part à la nourriture des grands, qu'il n'était friand ni de fragments de pain ni de gâteaux, et que plus tard, quand on lui offrait des aliments solides, il les refusait, et continuait à n'absorber que des liquides. Encore ne prenait-il que de petites rations, et en définitive, les parents jugent que leur enfant est totalement dépourvu d'appétit. Ils racontent avoir employé tous les procédés de contrainte, de ruse ou de thérapeutique qu'ils ont pu imaginer. Rien n'y fait. L'enfant commence à bien manger, mais souvent, après les premières bouchées, il s'arrête et refuse nettement de continuer. L'inappétence apparente est totale ; elle s'applique à tous les aliments solides ou demi-solides, aussi bien à ceux qui flattent la gourmandise des petits sujets qu'à ceux qui satisfont les notions d'hygiène alimentaire des parents. En dehors de cette particularité, l'enfant ne paraît pas souffrir. Il ne se plaint pas, ne recherche pas le repos, mène sa vie normale, joue avec ses camarades, est parfois même très en train. Son sommeil est bon. Chez quelques sujets, mais non chez tous, on note une sensibilité spéciale, de l'émotivité, des phobies même, mais ces symptômes sont inconstants. Ce qu'on observe plus habituellement, c'est un défaut d'accroissement pondéral, alors que la taille se rapproche de la normale, de la pâleur plus ou moins marquée.

Cependant le jeûne de l'enfant n'est pas absolu. On arrive, en insistant et en profitant des occasions favorables, à lui faire prendre du lait, des potages légers, des œufs peu cuits, des purées claires. Les parents évaluent en moyenne la quantité de nourriture quotidienne comme représentant le tiers ou le quart de la ration habituelle.

On recueille aussi, dans l'interrogatoire, certaines particularités qui ne laissent pas que d'être instructives. Lorsque l'enfant sort du sommeil, il accepte plus facilement la nourriture qu'à l'état de veille complète. C'est le matin qu'il est le plus facile à manœuvrer. De même, il mange mieux quand il est distrait, qu'il s'amuse avec des camarades ; de même quand il est avec des étrangers qui lui en imposent.

Il est difficile d'admettre qu'un enfant qui ne présente aucun signe de maladie générale ou locale soit si indifférent ou même si hostile à l'alimentation, surtout à un âge où l'appétit est d'ordinaire exalté et presque désordonné. Il ne peut pas s'agir d'anorexie liée à une affection grave de l'estomac, à une maladie générale cachectisante. Faut-il s'arrêter à l'hypothèse d'une anorexie nerveuse, d'un trouble psychique ? L'anorexie mentale se montre d'habitude chez les jeunes gens, les adolescents ; j'en ai observé à la fin de la seconde enfance et je ne crois pas qu'il faille l'exclure complètement, même quand il s'agit d'enfants plus jeunes. Mais habituellement l'anorexique n'est pas simplement un jeûneur. Le plus souvent, il présente d'autres tares psychiques (obsession, phobie, mélancolie, apathie) et physiques : amaigrissement extrême, mains cyanosées, doigts effilés, urine claire avec réduction extrême des éléments minéraux, température hypothermique, etc. Or, ce n'est pas là l'aspect habituel de nos enfants ; ils semblent se comporter comme leurs compagnons, ont une température normale. Je n'ai eu que peu d'analyses d'urine à utiliser chez mes malades ; on y constate une diminution des sécrétions urinaires, mais beaucoup moins marquée que chez les anorexiques vrais.

Au surplus, l'observation clinique un peu minutieuse permet de saisir une différence assez notable dans les caractères de l'inappétence. L'anorexique a perdu la notion du manger. Non seulement, il n'a pas faim, mais il ne possède plus la représentation mentale et comme la mémoire de cet acte. Dans l'inappétence spasmodique que nous visons, l'enfant n'est pas dépourvu à proprement parler d'appétit. A certains moments il a faim ; mais l'expérience lui a appris qu'il ne satisfait cette faim qu'au prix d'une sensation pénible, dont il se garde dans la mesure du possible. Si on lui présente de la nourriture, il commence à accepter l'aliment. S'il s'agit de pain ou de gâteaux, il le porte à sa bouche et le mâche, puis il continue sa mastication et, au bout d'un moment, on s'aperçoit que l'enfant n'a pas dégluti. C'est une expérience que j'ai souvent pratiquée et qui est très significative. L'anorexique, en effet, ne procède pas de cette façon. Il peut refuser de manger en vertu d'un trouble de la sensibilité, d'une perversion du goût, d'une idée délirante, mais il n'a pas en général de peine à avaler.

En fait, lorsqu'on rapproche tous les éléments symptomatiques : refus de manger portant surtout sur les solides, mastication prolongée non suivie de déglutition, persistance, au moins à certains moments, de l'appétit, particulièrement au réveil et à l'occasion de distractions, absence de toute tare apparente physique ou psychique, conservation d'un bon état général, on ne peut s'empêcher de mettre en doute l'existence d'une inappétence vraie qui se rattache habituellement à une affection d'une certaine gravité, physique ou psychique. Et en fait, l'épreuve de la mastication prolongée, du mâchouillement comme disent les parents, nous donne la clef du mécanisme. L'en-

Souques et Lermoyez (1918), qui ont trait au goitre exophtalmique héréditaire ou familial rencontré chez l'adulte, pour ne considérer que le goitre héréditaire apparu dès l'enfance.

Il peut être observé de façon très précoce. Un des malades de Dubrueil-Chambardel, âgé de quatre ans, celui de Railliet, âgé de sept ans, présentaient les signes complets de la maladie. Le nôtre avait déjà du tremblement à trois ans. Schmauch, cité par Ochsner et Thompson (1), aurait observé un cas plus précoce encore : une femme de trente-cinq ans est atteinte, à la fin de sa première grossesse, d'un goitre qui augmente de volume à chaque grossesse ultérieure. A la quatrième, cette femme présente des signes indiscutables de maladie de Basedow et accouche avant terme (sept mois et demi). L'enfant pesait 4 livres à sa naissance. Cinq semaines après, ses yeux étaient déjà saillants et sa tête augmentait rapidement de volume, particulièrement au niveau du front. Sur les photographies de ce nourrisson, représenté successivement à cinq mois, puis à vingt-sept mois, on remarque une exophtalmie très nette et une déformation de la tête en forme de « selle », avec saillie de l'occipital et du frontal et enfoncement du temporal. Mais l'auteur ne mentionne ni le volume du corps thyroïde, ni le tremblement, ni l'état du pouls, si bien qu'il est difficile d'admettre avec lui le diagnostic de goitre exophtalmique congénital. Hutinel et Tixier écrivent d'ailleurs que le goitre exophtalmique est exceptionnel chez le nourrisson.

L'hérédité est habituellement transmise par les femmes. Il est cependant quelques cas, où le père seul était basedowien. Dans notre observation, l'hérédité basedowienne était double, et se retrouvait à la fois dans les antécédents paternels et maternels.

Le goitre exophtalmique héréditaire survient spontanément, sans cause évidente, ou apparaît, tout comme le goitre primitif, après une maladie infectieuse, un traumatisme (chute de bicyclette dans un cas de Sainton). Schulmann pense que la maladie de Basedow familiale est entachée de syphilis, mais il semble prématuré de généraliser cette notion.

La maladie débute de façon très variable, soit par des troubles du caractère, soit par du tremblement, soit par une tuméfaction thyroïdienne. Si, dans quelques observations, la symptomatologie est complète, dans d'autres, l'exophtalmie, la tachycardie sont plus ou moins accusées ; le tremblement fait défaut (Kronthal) ou disparaît à un moment donné, si bien qu'il est impossible d'assigner au goitre exophtalmique héréditaire des caractères cliniques et évolutifs spéciaux. Certains auteurs ont constaté une accélération de la croissance : la malade de Railliet avait une taille et un poids plus élevés que la moyenne de son âge, mais il s'en faut que cette hyperactivité de la croissance soit constante.

La maladie est en général bien tolérée. Le plus souvent, elle s'arrête dans son évolution, se stabilise et incommode peu les enfants.

***

Le mécanisme de l'hérédité dans la maladie de Basedow reste obscur, comme celui de l'hérédité morbide en général. Toutefois mon maître Souques, dans une communication récente (*Soc. de neurologie*, novembre 1918), estime avec raison que l'hérédité thyroïdienne explique la maladie de Basedow familiale d'une façon plus satisfaisante que l'hérédité névropathique pure et simple. Peu importe que les ascendants soient goitreux ou basedowiens, la tare thyroïdienne existe dans tous les cas et l'enfant hérite de cette prédisposition, qui rend le corps thyroïde plus accessible aux infections ou aux intoxications. Les analogies ne manquent pas dans la pathologie : telle l'hérédité veineuse, qui explique la fréquence de phlébites familiales. L'hérédité basedowienne n'est, en définitive, qu'un des modes de l'hérédité thyroïdienne.

(1) Ochsner et Thompson, The surgery and pathology of the thyroid and parathyroid glands, 1910, p. 192.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La scopolamine-morphine en obstétrique.

L'idée précise de calmer les douleurs de l'enfantement semble remonter à Wiegand qui, en 1807, engageait les accoucheurs à rechercher les moyens appropriés. La première application fut faite par Simpson en 1847, et tentée peu après par le professeur Dubois.

Ce furent ensuite l'anesthésie « à la reine » par Snow, puis les opinions contradictoires ou les polémiques (Honzelot, Blot et Depaul, Fredet, Budin, Pajot et Bailly, etc.). Dans sa thèse pour le doctorat en médecine, M. Maurice-Louis Leroy, externe des hôpitaux de Paris (1919), rappelle l'opinion du professeur Pinard sur l'influence de la morphine sur la contractilité utérine, ainsi que l'idée de MM. Dastre et Morat d'associer l'atropine à la morphine pour combattre, dans l'anesthésie chirurgicale, l'effet excitant du chloroforme sur le système modérateur cardiaque. Vient le tour de la scopolamine, spécialement étudiée par M. Walther et substituée à l'atropine dont elle se différencie en diminuant l'excitation de l'écorce cérébrale.

L'obstétrique utilise le mélange scopolamine-morphine, aux Etats-Unis, en Allemagne, en Angleterre. M. Roy communique des observations prises à la Maternité de Tenon, service de M. Funck-Brentano. « Nous

nous sommes servis, écrit-il, du « Sédol », dont la composition répond à la formule suivante :

Bromhydrate de scopolamine..........	0gr,0006
Chlorhydrate de morphine............	0gr,006
Sérum physiologique..................	1 gramme.

L'auteur ajoute avoir toujours pratiqué les injections dans la paroi de l'abdomen ou dans la cuisse et n'avoir jamais dépassé les doses de 0,0004 pour la scopolamine et de 0,012 pour la morphine, les doses totales devant toujours être très faibles. Les conclusions de cette thèse sont que l'action de la scopolamine-morphine sur les phénomènes douloureux du travail est certaine, bien que très variable, non seulement suivant la dose, mais suivant l'état de la parturiente, le mouvement, le moment. La méthode, qui doit être employée avant la dilatation complète, augmente les risques de l'inertie utérine du fait de la morphine dont les doses doivent être faibles. La méthode est recommandable chaque fois que les douleurs sont trop vives pour être supportées sans fatigue réelle, sans shock. Elle est contre-indiquée si l'on craint l'inertie utérine ou un ralentissement dans les contractions. Z.

Epilepsie essentielle, vitiligo et syphilis héréditaire.

M. G. Etienne (de Nancy) a rapporté l'observation d'un jeune étudiant âgé de vingt ans, forcé d'interrompre ses études en raison des crises épileptiques dont il est atteint depuis le berceau, à la suite de convulsions, a-t-il entendu dire.

Ces crises sont fréquentes. Elles se produisent après une période extrêmement courte ; la chute est brutale, en n'importe quel endroit, après un cri un peu violent. Puis suivent une phase tonique, une phase clonique et le stertor. Le malade urine, et, au réveil, il existe de l'écume sanguinolente. Depuis quelques années, il existe, en outre, des crises d'absence, le malade, au cours d'une conversation, s'arrêtant net, avec courte période d'amnésie, puis reprise de la phrase.

C'est le type d'une épilepsie essentielle remontant à la première enfance sans aucune manifestation d'une localisation jacksonienne quelconque.

Il existe de plus, chez ce jeune homme, remontant également à la première enfance, une hémiplégie droite incomplète, avec exagération des réflexes, due vraisemblablement soit à une endartérite de la sylvienne gauche, soit à une lésion corticale limitée. Et dans les deux cas se posait l'hypothèse possible de syphilis.

Cette hypothèse reçoit une double confirmation importante : 1° réaction séro-spécifique positive ; 2° existence d'un *vitiligo étendu*.

MM. Pierre Marie et Crouzon, en effet, ont à diverses reprises insisté sur la fréquence de la coïncidence du vitiligo avec des syphilides ; de sa présence chez des sujets présentant de la leucoplasie bucco-linguale, soit le signe d'Argyll, soit des symptômes tabétiques frustes. Le vilitigo, s'il n'est de nature syphilitique, comme le pense M. Milian, se développerait facilement chez des syphilitiques. Récemment MM. G. Guillain et G. Laroche se sont basés sur sa présence pour rechercher la syphilis dans un cas de paraplégie spasmodique.

Il faut donc penser à l'hérédo-syphilis dans l'épilepsie essentielle de la première enfance. Dans le cas rapporté par M. G. Etienne, « l'hémiplégie d'abord, le vitiligo généralisé ensuite, posaient la question ».

G. Blechmann.

L'enseignement de l'hygiène alimentaire dans les écoles.

M. Henri Labbé se montre partisan d'un enseignement *scolaire* et *post-scolaire*. Au dernier congrès d'hygiène sociale (avril 1919), il a montré la nécessité d'introduire l'éducation alimentaire dans les programmes des écoles primaires et secondaires et dans ceux des œuvres post-scolaires.

Comme moyens : l'éducation par l'exemple et l'organisation d'un enseignement régulier d'après des données fort simples empruntées aux sciences physiques et naturelles, et en évitant notamment de confondre cet enseignement, dans les écoles de jeunes filles, avec un simple cours de cuisine. Le personnel ne pourrait être emprunté à celui des institutrices et instituteurs, déjà surchargés de besogne. Il y aurait lieu de former des maîtres spécialisés et de charger de cette tâche le Comité national d'éducation physique, lequel a organisé, au Musée pédagogique, des cours normaux d'alimentation.

Les œuvres post-scolaires diverses (patronages, amicales, maisons du peuple, etc.) devraient organiser des *conférences*, avec tableaux, planches, projections et cinéma, sans abus. Il faudrait inciter les coopératives de consommation à faire faire des *causeries* à leurs adhérents. Les patrons de grandes industries doivent entreprendre l'éducation alimentaire des ouvriers, des femmes, des jeunes mères, en ayant recours, pour cet enseignement, à une infirmière sociale préparée à ce rôle par une des œuvres pépinières, soit par celle des infirmières visiteuses.

Enfin les restaurants patronaux devraient adopter une classification rationnelle des menus, d'après les tableaux dressés en 1904 par MM. Landouzy et M. Labbé.

K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 novembre 1919.

Recherche de l'acide cyanhydrique dans un cas d'empoisonnement. — M. Chelle, dans une note présentée par M. Moureu, montre que l'acide cyanhydrique disparaît ou devient dissimulé peu de temps après la mort ; cet acide n'est cependant pas détruit ; sous l'influence des produits sulfurés de la putréfaction cadavérique, il fixe du soufre et devient acide sulfocyanique absolument résistant à cette putréfaction. L'expert n'est donc plus mis dans l'impossibilité, à la suite d'un examen tardif d'un empoisonnement par l'acide prussique, de conclure à la réalité de cet empoisonnement, puisqu'il lui est permis, suivant les recherches de l'auteur, de libérer sous sa forme primitive le toxique d'abord dissimulé à ses investigations.

La cinématographie des mouvements atmosphériques et la prévision du temps. — M. Garrigou-Lagrange expose que la cinématographie des mouvements atmosphériques, jointe à la connaissance des conditions de la circulation générale, nous met en mesure de définir à l'avance les traits principaux des périodes de refroidissement et de réchauffement par lesquelles nous venons de passer, d'en déterminer l'importance et la durée et d'en préciser le caractère essentiellement transitoire. L'aviation, l'agriculture, la marine, l'hygiène publique auraient intérêt à connaître le sens et l'intensité de ces mouvements barométriques et leur répercussion sur les autres phénomènes.

Caractères et composition du primevérose. — MM. GORIS et VISCHNIAC exposent le procédé d'extraction, la composition et la constitution de deux glucosides retirés du *Primula officinalis*, la primevérine et la primulavérine; tous deux se dédoublent sous l'influence d'un ferment, la primevérase, et donnent en particulier le primevérose qui est le premier biose connu, constitué par du glucose et du xylose ; c'est aussi un des rares bioses définis qu'on ait réussi à préparer par hydrolyse diastasique d'un glucoside.

Mécanisme de la toux dans les maladies respiratoires. — M. JULES AMAR expose tout le mécanisme de la toux. Il montre que la toux est pathologiquement un acte involontaire et certainement défensif. Elle est cause de l'expectoration et c'est par les crachats que les bacilles, dont les alvéoles pulmonaires sont encombrés, se trouvent expulsés, que les sérosités sont évacuées, supprimant le danger de l'asphyxie. Il faut donc apprendre aux malades à tousser, ce qui diminuera la fatigue, la douleur et la fièvre. L'examen des graphiques de toux constituerait aussi un élément clinique de réelle valeur.

Formation de fibres conjonctives en milieu clos non vivant, aux dépens de protoplasma mort. — Note de M. J. NAGEOTTE, présentée par M. DELAGE.

MARÉCHAL.

Séance du 24 novembre 1919.

Sur les mitochondries dans les cellules végétales et leur rôle dans la nutrition de ces cellules. — Note de M. DANJEARD.

L'influence de la température, de l'état hygrométrique et de la lumière sur la destruction des charançons par la chloropicrine. — MM. G. BERTRAND, BROCQ-ROUSSEAU et DASSONVILLE montrent que la lumière et l'état hygrométrique n'ont aucune action. Par contre, l'influence de la température est très nette. A 37°, les charançons sont détruits par une même dose de chloropicrine huit fois plus vite qu'à 0°. Comme conclusion, les auteurs conseillent de chauffer la salle dans laquelle on traite les sacs de maïs.

Sur la production d'ozone dans l'atmosphère par les radiations ultra-violettes de la lumière solaire. — Note de M. R. BAYEUX.

Sur l'emploi du sérum gommé dans le traitement des hémorragies abondantes. — M. BARTHÉLEMY, dans une note lue par M. Quénu, préconise ce sérum dont la composition est la suivante : chlorure de sodium, 8 grammes ; gomme arabique, 60 grammes ; eau distillée, Q. S. pour 1 000. La viscosité de ce sérum égale celle du sang ; son élimination est assez lente. Des chiens saignés à blanc ont été rappelés à la vie par ce moyen qui paraît bien avoir tous les avantages de la transfusion du sang, sans en avoir les inconvénients. MARÉCHAL

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 novembre 1919.

Chronaximétrie du cœur au point de vue pathologique et thérapeutique. — M. LAPICQUE expose qu'il a fait étudier dans son laboratoire par Mme Lapicque et Mlle Weil la chronaxie du faisceau de His comparée à celle du myocarde en général. La mesure est possible chez les vertébrés inférieurs où le faisceau de passage est superficiel à la face dorsale du cœur.

Cette chronaxie est, sur tous les cœurs normaux, dans un rapport constant avec la chronaxie auriculo-ventriculaire. Quand ce rapport est troublé, par exemple par l'action de l'atropine, qui l'élève jusqu'au quintuple ou au sextuple, on voit se produire l'allorythmie, c'est-à-dire que la conduction et par suite la coordination intracardiaque sont conditionnées par une certaine relation entre la vitesse fonctionnelle du faisceau d'une part, des cavités cardiaques de l'autre, vitesses fonctionnelles que l'excitation électrique révèle par la chronaxie à peu près de la façon que le son plus ou moins grave révèle la densité des organes sous-jacents. M. Lapicque dépose comme pièces à l'appui, la thèse de sciences de Mlle C. Veil, où se trouvent les détails des expériences.

Un cas de fièvre de Malte non méditerranéenne. — M. LÉON BERNARD publie avec M. HENRI MEUNIER (de Pau) l'observation d'un jeune homme, atteint de fièvre du type ondulant, qui en imposa d'abord pour un cas d'infection bacillaire, et où la séro-réaction confirma le diagnostic, posé cliniquement, de mélitococcie. Il semble que le fait soit lié à l'ingestion de fromage de chèvre, survenue dans une région pyrénéenne, où quelques cas semblables paraissent s'être produits.

De la résection gastrique comme méthode de choix dans le traitement chirurgical des ulcères de l'estomac. — M. ABADIE (d'Oran) rapporte 30 cas, qui vont de la résection limitée au pylore à la résection étendue aux trois quarts et plus de l'organe, avec 28 guérisons. L'emploi systématique de la résection gastrique dans les lésions ulcéreuses, tout comme dans le cancer, paraît devoir être préféré à la gastro-entérostomie, même avec exclusion du pylore, ou à la résection de l'ulcère, méthodes qui exposent à des récidives ou laissent persister le danger d'une transformation maligne. Ce plaidoyer doit être rapproché de ceux de Témoin et Pauchet déjà si convaincants. Des aquarelles et des schémas radioscopiques accompagnent cette communication.

La cure de l'hémophilie par le traitement sérique prolongé. — M. P. ÉMILE WEIL a traité six cas d'hémophilie familiale pendant un temps variant entre six ans et un an, par des injections sous-cutanées de sérum sanguin, faites tous les deux mois à la dose de 20 centimètres cubes. Les injections, dont l'efficacité préventive et curative est aujourd'hui admise par tous contre les accidents hémorragiques, ont pu, sans accidents anaphylactiques, faire cesser toutes les manifestations hémophiliques récidivantes et atténuer les altérations sanguines de la diathèse. Le pronostic de l'affection, jadis fatal, est, grâce à ce traitement, complètement transformé.

Le ravitaillement en lait de Paris. — M. MARTEL dont on a lu la semaine dernière l'importante communication, montre que, pour augmenter nos quantités de ait, il faut interdire la vente, sur tous les marchés, de la viande de veau blanc, de veau de lait et des fromages petits-suisses ; interdire le lait dans les cafés et donner le droit à la préfecture de répartir le lait frais et d'en déposer une certaine quantité dans les pharmacies.

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de médecine vétérinaire.

M. GABRIEL PETIT est élu avec 41 voix. M. Moussu a obtenu 35 voix.

Trois correspondants nationaux sont en outre nommés dans la 4e division :

En première ligne : M. GÉRARD, de Lille.
En deuxième ligne : M. MAILLARD, d'Alger.
En troisième ligne : M. AUGUSTE LUMIÈRE, de Lyon.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 novembre 1919.

A propos du myxœdème. — M. SAINTON montre que le myxœdème existe chez un grand nombre de malades, chez des alcooliques, des cancéreux, des malades atteints de néphrite chronique ou de maladies infectieuses.

L'affection aiguë qui le plus fréquemment s'accompagne de myxœdème est la fièvre typhoïde ; les affections chroniques qui le plus souvent donnent lieu au myxœdème sont la tuberculose et le saturnisme. M. Sainton a observé ce signe dans 3 cas d'intoxication oxycarbonée ; ce signe a rétrocédé à mesure qu'on s'éloignait du début de l'intoxication.

Pour M. DUFOUR, le myxœdème est un symptôme banal chez tous les tuberculeux ayant des lésions superficielles.

M. QUEYRAT. — Dans la pleurésie aiguë, on observe du myxœdème au sommet du thorax, du côté de la pleurésie. M. Queyrat entend parler du myxœdème des pectoraux provoqué par la percussion.

M. LION observe actuellement dans son service trois malades atteints de sténose moyenne du pylore qui ont du myxœdème, bien que n'étant pas tuberculeux.

M. HALLRON. — Le myxœdème est un signe d'intoxication générale de l'organisme, tuberculeux ou autre. Mais ce n'est pas un signe directement en rapport avec le poumon sous-jacent.

M. THIROLOIX. — Le myxœdème peut s'observer chez tous les individus fatigués, surmenés.

Dystrophie cutanée. — M. VARIOT rapporte l'observation d'une petite fille de vingt-cinq mois, qui a une malformation de la peau telle que sa peau est ridée comme celle d'une vieille femme. La peau de l'abdomen et des fesses est tombante. Il existe des plis aux creux poplités et aux aines. La peau se plisse facilement et ne revient pas sur elle-même.

Les examens histologiques ont montré qu'il n'existait pas de réseau élastique.

M. COMBY a vu, il y a trente ans, une petite fille de quelques mois présentant ainsi une peau « trop grande ».

Des signes physiques de radiographie dans l'adénopathie trachéo-bronchique contrôlés par la nécropsie. — M. ARMAND-DELILLE rapporte trois observations d'adénopathie trachéo-bronchique, dans lesquelles il a pu contrôler les signes d'adénopathie par l'autopsie.

Dans ces trois cas, il y avait concordance absolue entre les constatations anatomiques et l'investigation clinique. Il conclut donc à la haute valeur de l'examen radiographique, à la condition que l'étude clinique du malade soit faite en même temps et que les résultats soient bien interprétés.

Fréquence des complications broncho-pulmonaires chez l'enfant en 1919, et leur rapport avec la grippe. — M. ARMAND-DELILLE a été frappé du grand nombre de complications pulmonaires primitives et de complications broncho-pulmonaires dans la rougeole et la coqueluche pendant l'été dernier ; il pense que cette fréquence est due à la présence des microbes des complications grippales chez un certain nombre de porteurs de germes à la suite de la récente épidémie, et il conclut en insistant sur l'importance, chez l'adulte et chez l'enfant, de la désinfection du cavum naso-pharyngien et des végétations adénoïdes.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 18 novembre 1919.

Observations sur l'emploi des injections hypodermiques de lait contre les troubles digestifs des nourrissons. — M. VARIOT s'élève contre le rôle qui a été attribué à l'anaphylaxie dans l'étiologie des troubles digestifs des nourrissons qui sont principalement dus à une alimentation mal réglée et qu'une hygiène alimentaire bien comprise suffit le plus souvent à faire disparaître. Il a néanmoins cherché à se rendre compte des effets obtenus par la méthode qu'ont préconisée MM. WEILL et MOURIQUAND.

Sans apporter encore des conclusions formelles, M. Variot considère que les injections hypodermiques de lait ne sont pas inoffensives ; il a observé des réactions cutanées douloureuses, parfois même intenses, presque phlegmoneuses et accompagnées d'hyperthermie. Ces inconvénients ne lui semblent pas compensés par les résultats obtenus qu'il considère comme nuls. Il se trouve donc en désaccord avec MM. Weill et Mouriquand sur l'efficacité de la médication nouvelle préconisée par ces auteurs.

M. MARFAN poursuit avec MM. H. Lemaire et Dorlencourt des essais de traitement de l'athrepsie par les injections de lait de femme. Cette tentative n'a pas pour objet d'obtenir une modification antianaphylactique, comme l'ont fait MM. Weill et Mouriquand, mais se propose de remédier à la privation de certains éléments du lait de femme qui est peut-être une des causes de l'hypothrepsie chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel.

Bien que les résultats lui aient paru encourageants, l'auteur n'apporte pas de conclusions à ce sujet, mais signale qu'il n'a observé aucune réaction ou des réactions très peu importantes avec les injections sous-cutanées de lait de femme tyndallisé.

M. COMBY s'associe à M. Variot pour attirer l'attention sur la propagation dans le public de théories scientifiques qui peuvent donner à penser que les enfants sont intoxiqués par le lait. Les médecins doivent réagir contre la propagation de ces idées, susceptibles d'encourager la tendance dangereuse à donner aux nourrissons d'autres aliments que le lait.

Syphilis hépatique. — MM. ARMAND-DELILLE et Henri JANET présentent un enfant de quatorze ans atteint de syphilis hépatique à forme scléro-gommeuse analogue à la syphilis tertiaire de l'adulte. La nature syphilitique est confirmée par la présence de kératite interstitielle, de lésions osseuses et périostées, de réaction de Wassermann positive. Il coexiste des adénopathies multiples. Le traitement institué (néosalvarsan, iodure de potassium et frictions mercurielles) a eu une action manifeste sur l'adénopathie et les lésions osseuses.

Prétendues fièvres de croissance chez l'enfant. Leur rapport avec la tuberculose. — M. ARMAND-DELILLE

rapporte les observations de cinq enfants qui ont présenté pendant plusieurs mois des états fébriles continus, terminés par guérison sans qu'aucun signe clinique ait permis de les expliquer et sans que les malades aient jamais présenté, au bout de plusieurs années, aucun accident tuberculeux. Il attire l'attention sur la fréquence de ces faits dont le pronostic doit être très rassurant pour les familles.

M. GUINON propose que la question de ces états subfébriles prolongés soit mise à l'ordre du jour de la prochaine séance..

Présentation d'un appareil de protection des nourrissons contre les mouches. — M. ARMAND-DELILLE présente cet appareil qui est en gaze et très peu coûteux.

M. J. RENAULT, qui a essayé un système analogue, préfère protéger les salles entières par l'emploi de tentures et de portes grillagées en toile métallique; il a pu ainsi faire disparaître les mouches de son service.

M. NOBÉCOURT a employé également avec succès le même dispositif.

M. GUINON insiste sur le danger des mouches dans les hôpitaux d'enfants et sur l'utilité qu'il y aurait à ce que des mesures analogues fussent réclamées par les chefs de service.

Ostéophytes simulant un ostéome du brachial antérieur. — M. RŒDERER. — Il s'agissait d'une exostose survenue à la suite d'une fracture méconnue et longtemps massée qui se présentait comme un ostéome du brachial antérieur. C'est à ce diagnostic qu'on s'arrêta d'abord. La radiographie prouva pourtant qu'il s'agissait bien d'une exostose en forme de champignon dont le pédicule s'implantait sur la marge antérieure du fragment diaphysaire, tandis que le chapeau s'étalait sous le brachial antérieur. L'intervention confirma ce diagnostic en montrant que la tumeur n'avait aucune connexion avec ce muscle.

M. MOUCHET. — Ces faits sont très rares; en général, les proliférations de ce genre sont diffuses, la plupart s'insèrent sur l'apophyse coracoïde ou adhèrent aux plans musculaires. Les ostéomes vrais du brachial antérieur résultent presque toujours d'une luxation du coude.

Un cas d'ostéomyélite à tétragènes. — MM. DE GAULEJAC NATHAN et CLAVERIE rapportent une observation d'ostéomyélite à tétragènes, chronique d'emblée et apyrétique chez un sujet de douze ans. L'hémoculture positive a permis de poser le diagnostic que confirma l'examen des fragments osseux prélevés en cours d'intervention. L'enfant présenta, après son intervention, une poussée de péricardite sèche qui rétrocéda rapidement. Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique de l'hémoculture qui seule permit, à plusieurs reprises, d'éliminer l'ostéite tuberculeuse.

M. MOUCHET. — La radiographie devait faire poser le diagnostic d'ostéomyélite en raison de la présence de séquestres apparents.

Dispositif pour l'anesthésie prolongée au chlorure d'éthyle. — M. ABRAND présente un petit appareil s'adaptant au masque de Camus et qui permet 1° d'administrer le chlorure par doses aussi petites qu'on désire ; 2° de poursuivre avec la même ampoule une anesthésie de longue durée.

On obtient ainsi l'anesthésie la meilleure avec la dose minima.

Le dosage et la réduction de la dose totale, en supprimant la période initiale pénible, évitent en même temps la période d'excitation, le danger de l'anesthésie brusquée, et réduisent à un pourcentage très petit les vomissements post-anesthésiques, même après déglutition de sang comme dans le curetage du pharynx.

Sur une organisation de maternité (Tours) propre à réduire la mortalité infantile. — M. BOSC expose le mécanisme du fonctionnement de la maternité de Tours qui consiste à hospitaliser et à payer pendant trois mois et quelquefois davantage les mères qui consentent à allaiter leurs enfants ; elles deviennent ainsi les nourrices payées de leur propre enfant. La mortalité infantile est passée de ce fait de 50 p. 100 à moins de 3 p. 100.

M. GUINON et M. MARFAN insistent sur l'intérêt qu'il y aurait à faire connaître cette organisation et à la propager.

M. APERT insiste également sur ses avantages : presque tous les athrepsiques sont des enfants mis en nourrice. Il y aurait en même temps une économie: les enfants abandonnés coûtent cher à l'État. Les résultats obtenus montrent que la solution de M. Bosc est la bonne.

G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 novembre 1919.

Extraction des projectiles intra-hépatiques. — M. ROBINEAU l'a tentée douze fois avec un seul échec ; l'opération est souvent difficile; l'hémorragie venue du foie est abondante, mais non inquiétante, et peut être tarie par une compression digitale de deux minutes. M. Robineau n'extrait pas les projectiles trop petits ou parfaitement tolérés. Dans un seul de ses cas, il y avait un abcès ; dans les autres, il y avait des douleurs, ou bien l'extraction était réclamée par le blessé. Cela suffit à justifier l'intervention, d'autant plus que les projectiles peuvent être le point de départ d'abcès tardifs.

Corps étrangers multiples de l'estomac (Rapport de M. MAUCLAIRE). — M. TISSOT (de Chambéry) a extrait avec succès par gastrotomie sept douilles de cartouche en cuivre, des boutons de cuivre, des épingles de sûreté, un flacon de parfum, des morceaux de charbon avalés dans un but de suicide.

Genou ballant après hémirésection. — M. MARTIN (de Toulouse), chez un blessé à qui on avait réséqué l'extrémité inférieure du fémur seule, a obtenu la consolidation en avivant le fémur et en abrasant très économiquement les surfaces tibiales.

M. MAUCLAIRE, rapporteur, dans un cas analogue, a effilé le fémur et l'a implanté dans le tibia.

M. DELBET préfère fixer les deux os par une cheville d'os mort implantée obliquement à travers le condyle.

M. TUFFIER préfère également ce mode de fixation après avoir employé les agrafes de Jacoël-Dujarier.

Pancréatite aiguë hémorragique. — M. PIQUET (de Sens) est intervenu chez une femme de vingt-huit ans qui trente-quatre jours auparavant, avait présenté des phénomènes péritonéaux très aigus, suivis de rémission. Il a ouvert et drainé un pseudo-kyste hématique du pancréas, puis a exploré les voies biliaires, a enlevé la vésicule bourrée de calculs et a drainé l'hépatique. Un an après, elle reste parfaitement guérie. M. LECÈNE, rapporteur, insiste sur la nature de ces pseudo-kystes, qui ne sont que des hémorragies para-pancréatiques enkystées sans paroi propre, et insiste surtout sur la nécessité d'ex-

plorer les voies biliaires comme l'a fait M. Piquet et de faire sur elles, au besoin, une intervention qui pourra prévenir les récidives.

Discussion. — Plusieurs questions sont soulevées :

1° Celle des récidives possibles après l'ouverture et le simple drainage d'un pseudo-kyste pancréatique. MM. Pierre DELBET et J.-L. FAURE ont opéré des malades sans récidives. Dans un autre cas de M. DELBET, il paraît avoir existé ultérieurement des accidents de lithiase biliaire. Pour M. LECÈNE, les récidives sont indubitables.

2° Celle de l'intervention sur les voies biliaires au moment des accidents aigus.

M. DUVAL estime que l'exploration doit être faite à cette phase.

M. LECÈNE fait remarquer qu'habituellement on devra se contenter d'une intervention minima sur le foyer pancréatique et remettre à plus tard cette intervention.

3° Celle de l'intervention sur les voies biliaires à la phase de pseudo-kyste.

M. DUVAL : En dehors de toute lésion calculeuse, faut-il faire au stade kystique le drainage prophylactique de la voie biliaire principale?

MM. Pierre DELBET et LECÈNE concluent qu'il faudra toujours explorer les voies biliaires, que toute observation complète doit comporter l'état de ces voies, mais qu'on n'interviendra vraiment sur elles que sur indication fournie par l'exploration.

Pseudo-kystes du pancréas et leurs voies d'accès. — M. P. BAZY conseille d'aborder la tumeur par le côté où elle présente une saillie maxima.

JEAN MADIER.

Séance du 26 novembre 1919.

Pancréatites hémorragiques. — M. DELBET, rappelant un cas antérieurement publié par lui, où il y a eu deux crises de pancréatite, la première légère, la deuxième mortelle, pense qu'il peut exister chez certains malades uniquement des crises légères dont le diagnostic n'est pas fait.

M. GOSSET a observé il y a sept ans une crise de pancréatite aiguë hémorragique, prise tout d'abord pour une péritonite. Il a trouvé de la cyto-stéatonécrose, une collection de sang et de débris sphacélés devant le pancréas et, en explorant les voies biliaires, il y a senti un volumineux calcul qu'il a provisoirement laissé en place ; il s'est contenté de placer un drain et des mèches dans le foyer pré-pancréatique. Quelque temps après, il a extrait le calcul et fait une cholécystostomie ; amélioration rapide et, ultérieurement, fermeture de la fistule. Guérison maintenue depuis sept ans.

Choc primitif et état psychique. — M. LENORMAND communique une observation de M. CAUCHOIX (de Rouen) entièrement superposable à celle qu'il a relatée à la séance du 12 novembre chez une femme atteinte de la manie du suicide et qui s'est jetée sous un tramway : broiement des deux jambes, absence de choc ; amputation, guérison.

Fractures de Dupuytren. — M. SAVARIAUD les réduit sous rachi-anesthésie ; il fait de l'hypercorrection et complète le traitement par la marche avec l'appareil de Delbet.

Projectiles intra-hépatiques. — M. AUVRAY rapporte 5 observations d'extraction de M. SAUVÉ ; dans quatre cas seulement il s'est agi d'extraction tardive systématique. Les indications ont été : une fois une suppuration, les trois autres fois, des troubles fonctionnels, douleur dyspnée. M. Sauvé pense que l'extraction de ces projectiles n'est ni plus difficile, ni plus dangereuse que celle des corps étrangers d'autres régions.

M. LENORMAND maintient ses conclusions premières. N'ayant eu vue que l'extraction *à froid*, il estime que les indications ne consistent habituellement qu'en troubles subjectifs difficiles à apprécier, dont l'existence ne justifie pas une opération délicate, de succès incertain. Il fait exception pour les gros projectiles. Quant à la fréquence des suppurations tardives qui justifierait dans une certaine mesure l'extraction en quelque sorte préventive des projectiles intra-hépatiques, elle ne nous est pas encore suffisamment connue, et mieux vaut jusqu'à nouvel ordre attendre les accidents.

Corps étranger du ligament croisé antéro-externe du genou. — M. BASSET a extrait le corps étranger, reconstitué le ligament croisé et son blessé a parfaitement guéri. M. Pierre DUVAL, rapporteur, fait remarquer que, d'après les recherches de l'auteur, c'est le premier cas publié.

Ligature des vaisseaux fémoraux communs. — M. MARTIN (de Toulouse) a fait quatre fois cette ligature, il a dû amputer trois fois avec une guérison et deux morts. La quatrième fois, la mort a précédé l'amputation.

M. QUÉNU, rapporteur, fait observer que les accidents qui ont fait faire l'amputation ou provoqué la mort, sont dus à l'ischémie. Ce sont les mêmes accidents que l'on observe dans la nécrobiose des fibromes ; ils peuvent se manifester par de la fièvre (en l'absence de toute infection), par des troubles mentaux, par de la rigidité. Incapables habituellement d'amener la mort à eux seuls, ils revêtent une gravité beaucoup plus grande s'ils se surajoutent à un état de fatigue prononcé.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 novembre 1919.

Action successive des deux genres d'émulsine sur l'amygdaline. — M. CIACA. — Les actions fermentaires sont influencées par la constitution chimique de la molécule qui n'est plus attaquable, du fait qu'elle a été simplifiée, tout en contenant encore les produits que le ferment mettait en liberté avant qu'elle ne fût simplifiée.

Mucus gastrique et réaction du biuret. — M. PRON. — Il est difficile d'établir une relation entre la teneur des liquides gastriques en mucus et l'intensité de la réaction du biuret qu'il donne à froid. De plus, l'estomac peut contenir, outre la pseudo-mucine biliaire, du mucus se trouvant dans des conditions de digestibilité variable.

De l'état d'anaphylaxie à l'état d'immunité. — M. ARTHUS. — Après la sixième ou septième injection, l'immunité anticrotalique (venin de *Crotalus adamantus*) a succédé à l'anaphylaxie crotalique, pour la dose de 4 centimètres cubes d'une solution de 1 pour 20 000 de venin injectée dans les veines.

Larves et vitamines. — M. WOLLMAN. — Lorsqu'on nourrit de jeunes rats avec du riz et de la cervelle stérilisés à 134° pendant une heure et demie, ils se comportent comme des animaux mis à un régime très pauvre en vitamines. Il suffit d'ajouter à leur nourriture de petites quantités de larves élevées sur cervelle stérilisée pour que la croissance soit fortement activée. Il semble que les larves emmagasinent et concentrent les vitamines qui se trouvent à l'état de traces dans leur nourriture.

Loi d'option dans les phénomènes de la vie. — M. GUILLEMINOT.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA VALEUR PRATIQUE
DE L'INDICE DE PROFONDEUR
EN RADIOLOGIE CARDIAQUE

PAR

Les Drs VAQUEZ et BORDET.

Nous avons décrit (1) le procédé radioscopique qui permet d'évaluer le développement en profondeur du ventricule gauche. La manœuvre consiste, tout d'abord, à inscrire sur l'écran le profil de la pointe, puis de déplacer l'ampoule de 10 centimètres vers la gauche de telle sorte que le faisceau de rayons, tangent obliquement à la paroi postérieure du cœur, déforme l'ombre apexienne et en rejette le profil vers la droite. La mesure de l'écart ainsi produit entre les deux profils constitue ce que nous avons appelé l'indice de profondeur. Il est d'autant plus grand que le faisceau émané de l'ampoule décalée rencontre plus profondément la paroi postérieure de l'organe. Nous avons trouvé que, pour une distance fixe de 60 centimètres du focus à l'écran, l'indice oscillait, à l'état normal et dans la station verticale, entre 7 et 14 millimètres. Depuis que nous recherchons systématiquement cet indice, nous avons pu nous documenter sur sa valeur pratique.

Précautions. — Un certain nombre de précautions sont nécessaires pour éviter des erreurs.

1° La position du sujet, examiné debout, doit être la suivante : la face antérieure du thorax est doucement appuyée contre le dos de l'écran, le menton reposant sur le cadre que l'on a fixé à hauteur convenable. On s'assure directement que l'axe biscapulaire du patient est bien parallèle au plan de l'écran.

2° Le sujet doit respirer tranquillement. Les mouvements respiratoires, quand ils sont très amples, modifient en effet l'indice dans des proportions que nous étudierons plus loin. Il est rarement impossible d'obtenir du malade quelques instants de respiration suffisamment calme pour que la recherche soit faite convenablement. Afin d'éliminer les causes d'erreur, si minimes soient-elles, du fait du déplacement de l'organe pendant la respiration tranquille, on doit repérer les deux profils de la pointe à la même hauteur d'incursion de l'hémidiaphragme gauche.

3° Il faut, pour apprécier la valeur de l'indice, tenir compte du développement de la cage thoracique. Sans qu'il soit nécessaire de calculer le périmètre thoracique, ni le diamètre sternum-colonne vertébrale, il convient de noter si le sujet a un thorax plat ou globuleux, s'il est malingre ou obèse.

4° Enfin il est indispensable de vérifier si la distance écran-anticathode mesure exactement 60 centimètres.

Variations d'ordre physiologique. — L'indice est sujet à des variations qui dépendent de la position du corps (station debout ou couchée), du moment respiratoire, de la situation du cœur.

Station. — Lorsque le sujet passe de la position verticale au décubitus dorsal, son indice augmente ; il diminue dans la manœuvre inverse. Ces variations dépendent du changement de direction du grand axe du cœur. Dans le décubitus, l'organe pivote sur son axe pédiculaire, sa pointe s'enfonce dans la profondeur et sa face antérieure, qui était oblique d'arrière en avant dans la position debout, tend à devenir horizontale. Ce déplacement, qui provoque un agrandissement des diamètres de la projection, entraîne, inévitablement, un accroissement de l'indice, puisque la face postérieure de la pointe du cœur occupe une situation plus profonde. Le phénomène inverse s'observe lors du passage du décubitus à la position debout.

Moment respiratoire. — L'abaissement du cœur en inspiration profonde et son relèvement en expiration forcée s'accompagnent d'un mouvement de rotation de l'organe, mouvement analogue à celui que l'on constate dans le passage de la station verticale au décubitus dorsal. En inspiration profonde, la pointe, se rapprochant de la face antérieure du thorax et de l'écran, présente un indice diminué ; en expiration forcée, la face postérieure de la pointe s'éloignant de l'écran, l'indice augmente, dans de fortes proportions.

Situation du cœur. — Toutes les causes extracardiaques susceptibles de faire varier la direction de l'axe du cœur et, principalement, d'éloigner exagérément sa pointe de l'écran, modifient la valeur de l'indice. Parmi ces causes, citons : les adhérences pleuro-péricardiques attirant l'organe à droite ou à gauche, les épanchements pleuraux, les tumeurs médiastinales, les grosses bulles d'aérophagie, l'emphysème, l'obésité.

Objections. — Elles ont été formulées par M. Alessandrini (2), qui estime que notre méthode est sujette à des causes d'erreur dépendant de la distance plus ou moins grande du cœur au plan de l'écran, soit à cause de la courbure de la paroi thoracique, soit en raison du contact plus ou moins intime du cœur contre la paroi ; cet auteur pense, en outre, qu'il suffit d'une légère rotation de l'organe pour altérer notablement les chiffres.

Ces objections sont facilement réfutables.

En ce qui concerne la rotation du cœur, nous

(1) *Paris médical*, 9 février 1918.

(2) *Il Policlinico*, Rome, 4 mai 1919.

avons vu que les variations de la direction axiale s'effectuaient à l'occasion des changements de position du corps et des grands mouvements respiratoires. Pour les annuler, il suffit d'examiner le malade dans une position déterminée et pendant la respiration tranquille.

Quant à l'argument tiré du développement de la cage thoracique et de la courbure de sa paroi antérieure, nous en avions tenu compte nous-mêmes, au début de nos recherches, et nous avions conclu que ce facteur contribuait aux oscillations des chiffres normaux de l'indice comprises entre 7 et 14 millimètres.

Pour vérifier cette assertion, nous venons de dépouiller *mille* observations, à la suite, dans les registres de la consultation des maladies du cœur, et nous avons recherché les rapports existant entre les diamètres du cœur et les principaux chiffres de l'indice. Voici, pour les indices de valeur croissante, la moyenne des diamètres relevés :

INDICES.	DIAMÈTRE LONGITUDINAL.	DIAMÈTRE HORIZONTAL.
De 7 à 10 millimètres	12,1	11,5
De 11 à 13 —	13,0	12,3
De 14 à 30 —	15,0	14,5

Ainsi, l'indice de profondeur augmente proportionnellement au développement de l'aire du cœur. Le flottement attribuable aux variations du périmètre thoracique est donc insignifiant. Pour confirmer cette conclusion, nous insisterons encore sur ce fait qu'en expiration forcée, alors que le diamètre antéro-postérieur du thorax diminue, l'indice, au lieu de diminuer, augmente dans de fortes proportions. C'est que le facteur périmètre thoracique n'entre pour ainsi dire pas en compte et que seule la situation du cœur, dans la profondeur, influe sur le chiffre de l'indice. Des constatations d'ordre inverse, mais de même signification, peuvent se faire pendant les efforts d'inspiration.

Valeur pratique de l'indice. — Sur les mille observations dépouillées, nous avons relevé dans 68 p. 100 des cas des indices variant de 6 ou 7 millimètres à 13 millimètres pour des cœurs de dimensions normales (DL = 12 à 13 centimètres ; DH = 11,5 à 12,3 centimètres).

Dans 23,6 p. 100 des cas, les indices variaient de 14 à 30 millimètres pour des cœurs de dimensions anormales (DL = 15 centimètres ; DH = 14,5 centimètres).

Par conséquent, dans 91,6 p. 100 des cas de notre statistique les chiffres de l'indice étaient proportionnels aux chiffres des diamètres de l'aire cardiaque.

Dans 8,4 p. 100 des cas, seulement, l'indice était disproportionné aux diamètres, d'après le classement suivant :

Indices normaux avec diamètres exagérés : 3,8 p. 100.

Indices exagérés avec diamètres normaux : 4,6 p. 100.

Dans la première série, les signes orthodiagraphiques nous ont montré qu'il s'agissait de cœurs présentant un accroissement exagéré du ventricule droit. Cette remarque ne nous a nullement surpris, puisque l'accroissement du ventricule droit s'effectue en avant et n'a aucune action sur le développement de l'organe en profondeur.

Dans la seconde série, il s'agissait, le plus souvent, de malades présentant les signes cliniques de l'insuffisance aortique au début. L'élévation de l'indice répondait donc à un certain degré d'hypertrophie du ventricule gauche au niveau de sa face postérieure. Les autres cas étaient nettement attribuables aux déplacements de l'axe du cœur par des adhérences ou par suite de l'adiposité de sujets obèses.

Conclusions. — Nos recherches nous permettent de dire que :

L'indice de profondeur a une valeur pratique très importante, puisqu'il renseigne sur l'épaisseur du cœur et sur son développement en profondeur.

Dans la grande majorité des cas, les chiffres de l'indice varient proportionnellement aux chiffres des diamètres de l'axe cardiaque.

Lorsque l'indice reste normal, alors que les diamètres sont exagérés, il s'agit, généralement, d'une augmentation pathologique des cavités droites.

Lorsque l'indice est exagéré, alors que les diamètres sont normaux, il s'agit, très fréquemment, d'hypertrophie du ventricule gauche en profondeur et, quelquefois, de déplacements du cœur dont le mécanisme est facile à contrôler.

L'ICTÈRE DES ARSÉNOBENZOLS [1]

PAR

E. CHABROL et A. KHOURY

Il est de notion courante que, dans ces dernières années, les ictères de la syphilis ont sensiblement augmenté de fréquence. En élargissant leur pathogénie, l'étude des ictères hémolytiques a fixé l'attention sur eux ; en apportant un nouveau moyen d'investigation, l'épreuve de Bordet-Wassermann a permis de les dépister sous les traits du simple ictère catarrhal. Mais il y a plus : ce n'est pas seulement en apparence que la fréquence des ictères syphilitiques se trouve notablement accrue, c'est également en fait et, coïncidence troublante, c'est précisément à l'époque où le traitement de la syphilis met largement en œuvre les composés arsenicaux que de toutes parts on les voit survenir. Dans la classification des ictères, un nouveau chapitre s'est ouvert aux confins des ictères de la syphilis et des ictères toxiques ; il comprend tout un groupe de faits que l'on peut désigner, pour ne point préjuger de leur pathogénie, sous le nom d'*ictères syphilo-thérapeutiques* et dont l'étude mérite d'être poursuivie étape par étape, aux différentes phases de la spécificité.

* * *

C'est à la période secondaire, alors que la roséole et les plaques muqueuses sont en pleine évolution, que se manifestent le très grand nombre des ictères de la syphilis ; c'est aussi à cette période que l'on observe le plus communément les ictères des arsénobenzols. Nous en avons recueilli récemment deux exemples qui résument assez bien leurs caractères généraux.

OBSERVATION I. — Un syphilitique, âgé de trente-deux ans, est traité par le galyl dès les premières semaines de sa maladie. Il reçoit, à partir du 7 décembre 1918, six piqûres de $0^{gr},20$, espacées à des intervalles de quatre jours. Les cinq premières injections sont très bien supportées, sans maux de tête, sans vomissements, sans fièvre. Dès la quatrième, les plaques muqueuses et la roséole disparaissent même complètement. Mais voici que, quelques heures après la sixième piqûre, les urines prennent une coloration foncée et que, le lendemain, survient un subictère des conjonctives qui s'accentue progressivement. En l'espace de trois jours un ictère par rétention se trouve constitué. Il n'y a ni prurit, ni bradycardie, ni fièvre. Le malade continue à vaquer à ses occupations et n'interrompt point son traitement. Une septième et une huitième piqûre sont pratiquées à la date et à la dose habituelles, et huit jours après son début la jaunisse est manifestement en décroissance. Elle a depuis longtemps disparu lorsque prend fin la série de douze injections.

Après un repos de trois semaines, une seconde série de galyl est commencée. Comme la précédente, elle déclanche une poussée d'ictère. Cette fois, c'est au lendemain de la quatrième piqûre, mais la jaunisse est moins marquée ; elle ne persiste que cinq ou six jours, au lieu de huit. Ici encore le traitement est poursuivi jusqu'à concurrence de douze injections. Il s'achève sans le moindre incident. Pendant toute cette période, le poids du malade a augmenté de 8 kilogrammes.

Cette observation nous a paru d'autant plus intéressante à relater que le traitement arsenical fut poursuivi à deux reprises, malgré l'apparition et la persistance de deux poussées de jaunisse ; elle mérite également d'être retenue en raison des déductions pathogéniques qu'elle peut entraîner. Il s'agissait d'un hépatique qui, bien avant le début de sa syphilis, avait présenté des crises douloureuses dans la région du foie ; plusieurs de ces crises, vraisemblablement lithiasiques, avaient même été suivies de subictère. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point lorsque nous discuterons le rôle du terrain à l'origine des *ictères arséno-spécifiques*.

OBS. II. — Une jeune femme, âgée de vingt-trois ans, contracte la syphilis en 1916. Elle est soignée pour un chancre vulvaire par trois piqûres de novarsénobenzol ; l'accident initial disparaît sans que se manifestent les accidents secondaires et le traitement est interrompu. Trois ans plus tard, en janvier 1919, la période secondaire retardée se manifeste sous la forme d'une éruption papuleuse et d'adénopathies. Un traitement intensif est alors institué à l'hôpital Broca. Durant le mois de janvier, la malade reçoit sans interruption, pendant dix-sept jours, dix-sept piqûres intraveineuses de cyanure de mercure, et entre temps, chaque semaine, une injection de novarsénobenzol. Huit piqûres sont effectuées aux doses de $0^{gr},15$; $0^{gr},30$; $0^{gr},45$; $0^{gr},45$; $0^{gr},60$; $0^{gr},60$; $0^{gr},60$; $0^{gr},75$. Le traitement est ainsi poursuivi jusqu'au 15 mars ; il est mal supporté. La malade, qui est tuberculeuse depuis plusieurs années, maigrit de 6 à 7 kilogrammes, perd l'appétit, tandis que sa bronchite subit une recrudescence. Un mois après la fin du traitement, le 15 avril 1919, un ictère apparaît, annoncé par des nausées et des vomissements bilieux. Polycholique pendant une huitaine de jours, il fonce ensuite et devient franchement cholurique avec décoloration des matières. La résistance globulaire reste normale ; l'azotémie est de 0 gr. 45. Dans la suite, la jaunisse rétrocède spontanément en l'espace de trois semaines.

Cette observation, qui offre avec la précédente le caractère commun d'appartenir à la période secondaire de la syphilis, en diffère cependant par un certain nombre de points. Ici, c'est le novarsénobenzol et non pas le galyl qui est en cause ; ce n'est pas au cours du traitement, mais

[1] Cet article était imprimé, lorsque la question des ictères par arsénobenzol a été mise à l'ordre du jour de la Société médicale des hôpitaux (10 octobre 1919), par MM. Milian, Hudelo et Sicard.

un mois et demi après son interruption que la jaunisse apparaît; c'est enfin sans aucune intervention thérapeutique que la guérison s'effectue. Remarquons d'ailleurs qu'il s'agissait d'une syphilis secondaire un peu particulière dont l'évolution avait été retardée pendant près de trois ans. Devons-nous, chez cette deuxième malade, considérer l'ictère comme l'effet d'une hépato-récidive? Faut-il au contraire l'interpréter comme un simple ictère toxique, survenu à la suite d'un traitement mixte particulièrement intensif? Nous réservons pour l'instant cette discussion de pathogénie.

On pourrait multiplier les exemples d'ictères syphilo-thérapeutiques : de nombreuses observations en ont été rapportées depuis le mémoire que M. Milian a consacré, en 1911, à l'ictère du salvarsan (1).

L'ictère peut être léger, *acholurique*, se révélant par la coloration jaunâtre des conjonctives et l'urobilinurie. Les poussées de subictère ne sont point rares, au cours de la cure arsenicale, d'après M. Queyrat (2) ; elles apparaissent souvent vers le quatrième jour, à la suite de la deuxième injection. En attirant l'attention du côté du foie, elles offrent un grand intérêt séméiologique et sont susceptibles de faire modifier la direction ultérieure du traitement.

A un degré plus accusé, l'ictère est franchement *cholurique;* la réaction de Gmelin est positive. Il s'agit fréquemment d'un ictère dissocié, pigmentaire, sans prurit, ni bradycardie, sans réaction de Hay. Dans cette forme clinique se succèdent habituellement deux phases : l'une, initiale, de polycholie; l'autre, tardive, de rétention avec décoloration des matières. Tandis que l'ictère léger acholurique rétrocède en trois ou quatre jours, l'ictère intense cholurique peut persister pendant plusieurs semaines. Il se termine quelquefois comme un simple ictère catarrhal, par une crise polyurique avec hyperazoturie.

Les conditions qui président à l'apparition de ces deux formes d'ictère sont sensiblement comparables ; on les voit survenir l'une et l'autre aussi bien à la suite de la deuxième que de la huitième injection; les sujets qui en sont atteints ne sont point nécessairement ceux qui présentaient, lors des premières piqûres, des vomissements, de la céphalée ou des poussées fébriles. La quantité du médicament n'est plus incriminée de nos jours comme à l'époque où la doctrine de la *therapia magna sterilisans* dictait l'administration de doses d'emblée considérables. Il n'est point rare que la jaunisse apparaisse à la suite d'une simple injection de 0gr,20 ou 0gr,30.

Dans le groupe des ictères de la période secondaire, il convient de souligner tout particulièrement ceux qui surviennent à plus ou moins longue échéance, après l'interruption du traitement arsenical. Ces ictères ont été considérés comme l'expression clinique d'une syphilo-récidive plus ou moins retardée. Par quel mécanisme l'arsénobenzol est-il susceptible d'enrayer momentanément les accidents secondaires, tout en préparant leur retour au niveau du foie sous la forme d'une *hépato-récidive?* on peut le discuter. Ce que l'on peut affirmer aujourd'hui, c'est la fréquence des récidives hépatiques depuis l'emploi des arsenicaux. En juillet 1914, M. Milian (3) en a rapporté plusieurs exemples qui ont bénéficié de la continuation du traitement spécifique, et dernièrement encore M. Hudelo (4) insistait sur leur nombre sans cesse grandissant, puisqu'en l'espace d'un seul mois (décembre 1915) cet auteur pouvait en réunir une cinquantaine d'observations à l'hôpital Broca. Remarquons en passant que c'est surtout chez la femme que l'on observe ces hépato-récidives. Cette particularité est bien en accord avec les constatations des anciens cliniciens, qui de tout temps ont considéré les ictères de la syphilis comme étant l'apanage du sexe féminin.

Dans ce groupe d'ictères par hépato-récidives nous pourrions ranger notre observation II. Nous y classerons encore le fait clinique suivant.

OBS. III. — Une femme de vingt et un ans contracte la syphilis en novembre 1918. Elle est soignée en janvier 1919 pour une éruption de papules et de plaques muqueuses et reçoit trois piqûres de novarsénobenzol, les deux premières à cinq jours d'intervalle. Immédiatement les accidents rétrocèdent et le traitement est interrompu.

Quatre mois plus tard, le 20 avril 1919, un ictère polycholique particulièrement intense fait son apparition. Il s'accompagne d'une éclosion de syphilides pigmentaires et de plaques muqueuses végétantes, localisées au niveau de la vulve; nul doute que l'on ne soit en présence d'une syphilo-récidive. La pathogénie de cette jaunisse n'en est pas moins complexe, car, au moment où elle se révèle, la malade se trouve au sixième mois d'une grossesse qui a évolué en même temps que la spécificité.

***

Le parallélisme qui se manifeste à la période secondaire entre les ictères bénins de la syphilis et les ictères arséno-spécifiques se retrouve éga-

(1) MILIAN, *Annales des maladies vénériennes*, 1911, p. 728.
(2) QUEYRAT, *Soc. de dermatologie et syphiligr.*, juillet 1914.
(3) MILIAN, *Société de dermatologie*, juillet 1914.
(4) HUDELO, *Paris médical*, 1917, p. 351.

lement lorsqu'on envisage les formes terminées par la mort. C'est durant les premiers mois de l'infection que l'on voit survenir avec une rareté sensiblement comparable *l'ictère grave syphilitique* et *l'ictère grave arsenical.*

Parmi les accidents disparates que l'on a groupés sous cette dernière désignation, certains rentrent peut-être dans le cadre des hépato-récidives. C'est quarante-cinq jours après la dernière injection de salvarsan que la jaunisse se déclare chez le malade d'Hoffmann (1) ; un mois plus tard, l'autopsie révèle une atrophie jaune aiguë du foie, dont la nature spécifique ressort très nettement de l'examen histologique. Nous trouvons un intervalle de deux mois, entre la piqûre et le début de l'ictère, chez le malade de Rille (2), de deux mois et demi dans l'observation de Hirsch (3). C'est huit mois après l'injection que l'ictère grave se révèle chez la femme enceinte de Severin et Heinrichsdorff (4), observation que l'on saurait d'autant moins retenir au passif du salvarsan que la jaunisse débuta à la suite d'un avortement au sixième mois.

Cependant le groupe des hépato-récidives ne résume pas à lui seul tous les faits d'ictères graves thérapeutiques. Certaines observations très significatives mentionnent l'apparition de l'ictère immédiatement après la piqûre arsenicale. Chez une deuxième malade de Severin et Heinrichsdorff (5), la jaunisse suit de quelques heures la troisième injection de $0^{gr},60$ de salvarsan et se termine trois semaines plus tard par l'atrophie jaune aiguë du foie ; le parenchyme hépatique renferme de notables proportions d'arsenic. C'est deux jours après une injection de $0^{gr},50$ que surviennent parallèlement de la diarrhée, de l'ictère et de l'albuminurie chez un malade de Hirsch (6). Deux jours également séparent la piqûre de l'ictère grave polycholique que Gérardet (7) vit évoluer ; et à ces observations, qui toutes relatent un rapport presque immédiat entre le facteur toxique et les accidents hépatiques terminés par la mort, nous pourrions joindre un fait inédit que nous avons enregistré voici déjà plusieurs années.

Obs. IV. — Un syphilitique, en pleine période secondaire, est traité au début de 1913 par le néosalvarsan. Deux piqûres de $0^{gr},25$ et $0^{gr},40$, séparées par un intervalle d'une semaine, n'ont donné lieu à aucun malaise, lorsque huit jours plus tard une troisième injection de $0^{gr},40$ déclenche tout d'un coup des accidents aigus. Le toxique a été dilué dans 150 centimètres cubes d'eau distillée ; le malade vient à peine de recevoir quelques gouttes de cette solution que, brusquement, il accuse une odeur nauséabonde qui fait arrêter aussitôt l'écoulement du liquide. La sensation olfactive disparaît ; on l'attribue à un fragment de coton qui brûle à ce moment dans la pièce et, rassurés l'un et l'autre, le malade et le médecin décident d'un commun accord de continuer l'injection. C'est alors que se déroulent toute une série d'accidents dramatiques. Un demi-centimètre cube de liquide a à peine pénétré dans la veine que le malade éprouve à nouveau la même odeur nauséabonde. Il pousse un cri, perd connaissance pendant près d'une minute, puis revient à lui et se met à vomir. Quelques instants après, il se plaint de violentes coliques, qui vont se prolonger pendant près de trois heures, donnant lieu à plusieurs évacuations de selles bilieuses ou sanguinolentes. Cependant, le visage est couvert de sueurs froides et offre une pâleur cadavérique, le pouls est filiforme et misérable.

Au bout de trois heures, sous l'influence de piqûres d'éther, d'huile camphrée, d'adrénaline, il se produit une légère accalmie. Le malade peut rentrer chez lui ; il passe une nuit relativement calme et, à son réveil, émet des urines assez abondantes mais très colorées. Il semble que les accidents aigus soient désormais conjurés, lorsque dans l'après-midi on est conduit à faire une constatation assez inquiétante : les conjonctives présentent une coloration jaune ; quarante-huit heures après l'injection, il n'y a plus aucun doute, un ictère polycholique vient de se constituer et le foie est manifestement augmenté de volume.

Bien qu'aucune hémorragie n'accompagne l'évolution de cette jaunisse, on peut, dès son début, prévoir sa gravité. En l'espace de quelques jours, le malade a maigri dans des proportions considérables ; d'autre part, ses urines renferment une forte quantité d'albumine. Son asthénie est profonde et c'est au cours d'une cachexie remarquable par sa rapidité que l'on voit survenir, au bout de trois semaines, un léger subdélire, quelques secousses convulsives des muscles du visage, finalement un coma qui marque la dernière étape, exactement vingt-cinq jours après la troisième injection.

Nous avons cru devoir publier en détails cette observation d'ictère grave occasionné par le néosalvarsan. En rapprochant du début brutal des accidents *l'action déchaînante* qu'ont exercée quelques gouttes de toxique, on ne peut s'empêcher de songer au choc anaphylactique et on en retrouve d'ailleurs le tableau lorsqu'on analyse les premiers symptômes que le malade a présentés.

Nous ne prétendons point réunir dans ce même paragraphe tous les cas d'ictère grave qui ont été publiés au passif des arsénobenzols. On en trouverait certainement d'autres exemples si l'on parcourait la liste des 274 cas de mort que Mentberger a mis jadis sur le compte de ce médicament. Retenons seulement que la plupart d'entre eux appartiennent à la période secondaire de la spécificité, c'est-à-dire à la phase où l'ictère grave syphilitique s'observe lui-même avec le

(1) Hoffmann, *Munch. med. Wochenschrift*, n° 33, 1911.
(2) Rille, *Munch. med. Woch.*, n° 11, 1911.
(3) Hirsch, *Munch. med. Woch.*, n° 30, 1912.
(4) Severin et Heinrichsdorff, *Zeitschrift f. klin. Med.*, Bd. LXXVI, p. 147.
(5) Severin et Heinrichsdorff, *Zeitschrift f. klin. Med.*, Bd. LXXVI, p. 158.
(6) Hirsch, *Munch. med. Woch.*, 1912, n° 30, p. 1666.
(7) Gérardet, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 20 déc. 1913.

maximum de fréquence, et mentionnons comme des exceptions les ictères graves arsenicaux que Lane et Heinrichsdorff ont vus survenir dans des syphilis de date ancienne, en particulier au cours du tabes.

Toutes ces observations sont déjà lointaines. Elles remontent à une époque où la préparation et le mode d'injection du 606 et du 914 n'étaient pas à l'abri des critiques. Si l'on voulait s'en tenir aux seuls renseignements que la littérature médicale a fournis en ces dernières années, on serait presque en droit de conclure que la liste des ictères graves thérapeutiques est à peu près close aujourd'hui.

* * *

Avec la période secondaire, se termine en pratique l'histoire des ictères de la syphilis. Les jaunisses que l'on observe dans les syphilis de date ancienne sont relativement rares ; elles n'apparaissent presque jamais sous forme d'accidents isolés et font habituellement partie du cortège des symptômes de l'hépatite scléreuse ou scléro-gommeuse. La cirrhose biliaire syphilitique de Hanot en représente l'un des types les mieux catalogués.

Mais si l'ictère de la syphilis tertiaire est rare en tant qu'accident isolé, on ne saurait en dire de même des jaunisses que provoque l'arsénobenzol à cette phase avancée de la maladie. Personnellement, nous avons pu en réunir cinq exemples qui se sont manifestés à des dates plus ou moins éloignées de l'injection intraveineuse.

OBS. V. — Il s'agit d'un tabétique dont la syphilis remonte à 1908. Le traitement auquel il a été soumis a consisté en quelques piqûres de benzoate de mercure prescrites par le professeur Gaucher, au début de la maladie. Depuis 1909, tout traitement a été suspendu. Cependant, dans le cours de 1917, apparaissent des troubles digestifs particulièrement douloureux que plusieurs médecins n'hésitent pas à mettre sur le compte d'un ulcère de l'estomac. Une gastro-entérostomie est même pratiquée au mois d'août 1918 ; elle n'est pas suivie d'une amélioration sensible. Lorsque nous voyons le malade pour la première fois, en mars 1919, le récit de ses crises douloureuses retient tout particulièrement notre attention et nous conduit à rechercher l'existence d'un tabes. Nous en constatons tous les signes. Une première piqûre de $0^{gr},15$ de novarsénobenzol est pratiquée le 4 mars sans aucun incident. Huit jours plus tard, une deuxième piqûre de $0^{gr},25$ est suivie de vomissements, sans fièvre, sans subictère. C'est à la troisième piqûre de $0^{gr},20$ seulement que la jaunisse apparaît. L'ictère est polycholique pendant quatre à cinq jours ; il fonce ensuite et devient franchement cholurique avec décoloration des matières. On note un léger prurit sans bradycardie. La résistance globulaire est notablement accrue : $H^1 = 38$, $H^2 = 32$, $H^3 = 26$; il n'y a pas d'hémolysines dans le sérum sanguin ; l'azotémie est de $0^{gr},50$. La jaunisse persiste pendant près de trois semaines, puis progressivement les selles se recolorent et la guérison s'effectue spontanément sans crise polyurique.

OBS. VI. — Une femme de trente et un ans, syphilitique depuis 1914, entre le 1er novembre 1918 dans le service de M. le professeur Gilbert pour un ictère par rétention. Elle vient d'être traitée à l'hôpital Broca par des piqûres alternées de cyanure et de novarsénobenzol. Ces dernières, au nombre de douze, ont été poursuivies du 15 juillet au 15 octobre 1918 à des doses comprises entre $0^{gr},45$ et $0^{gr},75$. Le traitement a été bien toléré jusqu'à la dernière injection, qui a été suivie d'un érythème prurigineux localisé aux membres supérieurs. C'est une semaine plus tard, quinze jours après la dernière piqûre de $0^{gr},75$, que l'ictère s'est manifesté sans prodromes, sans aucun trouble digestif. Cet ictère cholurique s'accompagne d'une bradycardie notable (54 pulsations) ; il n'y a pas de prurit. Le foie, sensible au palper, est très légèrement augmenté de volume ; la rate est percutable. En quinze jours, tous les accidents rétrocèdent sans intervention thérapeutique.

OBS. VII. — Le nommé L..., âgé de quarante ans, contracte la syphilis en 1912. Dès l'apparition du chancre, il est soumis au traitement mercuriel et reçoit à l'hôpital Saint-Louis soixante piqûres de benzoate de mercure, réparties en six séries à un mois d'intervalle. Il interrompt ensuite tout traitement. En janvier 1916, la syphilis, qui jusqu'alors ne s'était manifestée que par l'accident initial, se réveille sous la forme d'érosions scrotales, dont on observe encore les cicatrices dépigmentées. A cette époque, le malade reçoit en l'espace de quatre semaines quatre piqûres intraveineuses de novarsénobenzol ; la dernière, de $0^{gr},45$, est mal supportée (frissons, fièvre, malaise général). Trois ans plus tard, en juin 1919, une réaction de Bordet-Wassermann nettement positive fait entreprendre une nouvelle cure arsenicale. Cette fois encore, les premières piqûres hebdomadaires sont bien tolérées, mais la sixième provoque une poussée fébrile, et quinze jours après, le traitement ayant été suspendu, se déclare un ictère qui fonce rapidement. Le malade reçoit alors une septième injection dont il ne peut préciser la dose ; sa jaunisse n'en continue pas moins à évoluer et, lorsque nous l'observons le 8 août 1919, elle présente tous les traits d'un ictère cholurique avec rétention. Le foie déborde légèrement les fausses côtes.

Le malade guérit complètement en l'espace de trois semaines, sans intervention thérapeutique.

OBS. VIII. — Mme A. M..., âgée de trente-neuf ans, est la femme d'un syphilitique dont l'accident initial remonte à 1895 et qui s'est marié en 1900, après avoir suivi pendant cinq ans un traitement très régulier. Quatre enfants sont nés de ce mariage ; ils jouissent tous les quatre d'une santé parfaite et ne présentent aucun stigmate d'hérédo-spécificité. *Rien ne permet de dire que leur mère ait été contaminée.*

Au cours de l'été de 1918, à Vichy où elle faisait une cure pour des accidents lithiasiques, Mme M... eut l'occasion de faire analyser son sang. On lui déclara que la réaction de Bordet-Wassermann était légèrement positive et l'on n'hésita pas à lui laisser entrevoir que les « crampes d'estomac », dont elle souffrait depuis sept ou huit ans pouvaient fort bien être mises sur le compte d'une syphilis conjugale jusque-là méconnue.

Sur ces indications, la malade rentra à Paris et s'adressa immédiatement à l'un des spécialistes du 914. De juillet

à septembre 1918, on lui fit quatorze piqûres intraveineuses, dont elle ne peut préciser les doses, puis, après une interruption de deux mois, le traitement fut repris du 15 décembre 1918 au 15 février 1919, et cette fois encore quatorze piqûres furent pratiquées. Un mois plus tard, le 15 mars, l'un de nous était appelé à constater que la malade présentait une jaunisse.

Connaissant son passé lithiasique et ignorant qu'elle venait de suivre un traitement arsenical, nous avons pensé tout d'abord qu'il s'agissait d'une obstruction du canal cholédoque. Cependant le début de l'ictère n'avait point coïncidé avec une recrudescence bien manifeste des crises douloureuses, et d'autre part, loin d'être décolorées, les matières fécales offraient une teinte franchement brunâtre. Après une phase de polycholie qui dura huit jours environ, les fèces prirent une teinte grisâtre, en même temps que la réaction de Gmelin apparaissait dans les urines ; la cholémimétrie donna alors le chiffre considérable de 1 pour 1 500 et le dosage de l'urée sanguine celui de 1gr,50. L'ictère fut très accusé pendant près d'un mois. Vers la fin d'avril, il commença à décroître, les selles redevenant très brunes et les urines aussi claires qu'à l'état normal. Le teint n'en resta pas moins jaunet durant plusieurs semaines, et le 15 juin, trois mois après le début des accidents, il était encore prématuré de parler de guérison. Pendant toute cette période, le foie et la vésicule n'avaient jamais été douloureux ; la fièvre avait toujours fait défaut.

L'interprétation de cet ictère est évidemment des plus délicates : chez cette malade de souche hépatique, atteinte de lithiase biliaire, devons-nous établir un rapprochement entre l'apparition de la jaunisse et les vingt-huit piqûres de novarsénobenzol qui furent pratiquées dans les mois précédents ? Et d'autre part, s'il est vrai que la syphilis joue un rôle dans cette histoire (1), n'est-il point curieux de constater que c'est seulement dix-neuf ans après le mariage, douze ans après le dernier accouchement, que l'ictère syphilo-thérapeutique est survenu ?

OBS. IX. — Une femme de trente-huit ans est syphilitique depuis près de seize ans. Elle ne s'est traitée que pendant quelques semaines, au début de sa maladie, par le sirop de Gibert. Seize ans plus tard, en mai 1918, ayant présenté une ulcération spécifique de la jambe droite, elle est soignée à l'hôpital Saint-Louis par six injections intraveineuses de novarsénobenzol. Nous la voyons trois mois après, le 22 octobre 1918, présentant un ictère jaune-cuivre des plus intenses qui correspond à une cholémie de 1 pour 1 500. Les matières fécales sont franchement polycholiques. Les urines donnent la réaction de Gmelin. Il n'y a ni prurit, ni bradycardie. La résistance globulaire est exagérée : $H^1 = 42$; $H^2 = 36$; $H^3 = 32$; le sérum ne renferme pas d'hémolysines ; le taux de l'urée sanguine est de 0gr,40. Au bout d'une quinzaine de jours, les selles se décolorent, le prurit apparaît et l'on a le tableau d'un ictère cholurique avec rétention. La guérison est annoncée vers le quarante-cinquième jour par une crise polyurique. Chez cette malade, le foie est de volume normal, mais, par contre, les dimensions de la rate et sa consistance sont sensiblement accrues. Elle déborde les fausses côtes d'un travers de doigt, et ce dernier caractère permet peut-être de ranger dans une classe à part cet ictère de la période tertiaire, survenu trois mois après les injections de novarsénobenzol.

(1) La réaction de Bordet-Wassermann est actuellement négative.

Quelle est la fréquence relative de ces ictères arsenicaux tardifs, qui apparaissent en pleine période tertiaire, à une époque où l'hépato-récidive ne peut plus être que difficilement invoquée ? Les statistiques ne sont ni assez nombreuses, ni assez complètes pour que l'on puisse actuellement l'établir, et cependant cette question présente le plus vif intérêt, car de son étude peuvent découler d'importantes conclusions sur la pathogénie des ictères syphilo-thérapeutiques.

***

Nous venons de passer en revue les ictères d'évolution aiguë qui se manifestent à la suite d'un traitement par l'arsénobenzol. Peut-être n'est-il pas sans intérêt d'envisager maintenant comment, *au cours d'un ictère chronique syphilitique qui jusqu'alors n'a pas été traité*, l'intervention des sels arsenicaux est susceptible de modifier l'évolution de la jaunisse.

Cette étude ne semble pas avoir été poursuivie systématiquement dans les cirrhoses biliaires syphilitiques décrites par Hanot ; par contre, la thérapeutique de l'ictère chronique splénomégalique (ictère hémolytique congénital) nous fournit sur ce sujet un certain nombre de documents qui se trouvent consignés dans la thèse de M. Huber (2).

Remarquons tout d'abord que le médicament est resté sans effets au point de vue guérison. Les quatre ictériques congénitaux qui ont été traités dans le service du Professeur Chauffard n'ont point vu leur jaunisse décroître dans les semaines qui ont suivi les injections de néosalvarsan. Bien plus, chez trois d'entre eux, l'ictère a même subi une recrudescence passagère, tandis que le malade accusait des douleurs dans l'hypocondre gauche et que l'examen révélait une augmentation de volume de la rate ; parallèlement, la fragilité globulaire s'accentuait et une hémolysine apparaissait dans le sérum sanguin. On conçoit que devant ces premiers résultats le traitement arsenical n'ait pas été plus longtemps poursuivi.

De notre côté, nous avons pu enregistrer un échec très comparable chez une jeune femme atteinte d'ictère chronique splénomégalique et dont le Wassermann était positif. A la suite de trois injections de novarsénobenzol, la jaunisse s'accentua nettement pendant une semaine puis revint à son degré habituel, sans que l'évolution ultérieure de la maladie fût en rien modifiée.

Plus heureux, un *hémoglobinurique*, qui présentait *un léger subictère*, a vu ses crises s'espacer

(2) HUBER, Syphilis et ictères par hémolyse. *Thèse Paris*, 1913-14.

sous l'influence du traitement arsenical. Ce syphilitique, qui a été soigné autrefois dans les services de M. Babinski, de M. Gilbert (1) et de M. Roger (2), nous a écrit dernièrement qu'à la suite de ses piqûres il était resté plusieurs hivers sans émettre d'urines sanguinolentes et que depuis 1915, date de son incorporation, les médecins militaires n'avaient pu reconnaître ni son ictère, ni son hémoglobinurie.

* * *

Cet ensemble de faits cliniques, qui s'échelonnent aux différentes étapes de la syphilis, soulèvent d'importantes questions de pathogénie que l'on peut résumer en ces termes : les ictères des arsénobenzols doivent-ils être attribués à un réveil de la spécificité? Faut-il, au contraire, les interpréter comme de simples ictères toxiques?

La syphilis serait directement en cause, d'après M. Milian (3). Sous l'action des sels arsenicaux, une véritable réaction de Herxheimer se manifesterait au niveau de la rate et du foie qui représentent les foyers d'élection du tréponème, aussi bien que les centres essentiels de l'hémolyse et de la biligénie. Dans cette conception, il est logique de poursuivre le traitement malgré l'apparition de la jaunisse et, de fait, loin d'aggraver l'ictère, la continuation de la cure arsenicale paraît, chez certains malades, hâter la guérison.

Ce serait également une « réaction de Herxheimer splénique » qui expliquerait, d'après M. Chauffard (4), les poussées de jaunisse que provoque le novarsénobenzol dans l'ictère chronique splénomégalique ; les isolysines dans le sérum sanguin, l'exagération de la fragilité globulaire apparaîtraient alors comme autant de témoins de la suractivité passagère de la rate. Ici, l'hypothèse ingénieuse de la réaction de Herxheimer n'a point pour elle le contrôle de la thérapeutique, car, contrairement à ce que l'on observe dans la syphilis secondaire, la cure arsenicale reste habituellement sans effets favorables sur l'évolution ultérieure de ces ictères chroniques.

Mais est-il nécessaire d'invoquer le réveil de la syphilis et, pour expliquer les faits, ne peut-on pas aussi bien faire intervenir l'hypothèse d'un *simple ictère toxique*?

Voici longtemps que la clinique et l'expérimentation s'accordent à reconnaître l'existence des ictères arsenicaux. Tous les traités de toxicologie les mentionnent, et dans l'histoire des empoisonnements célèbres on pourrait en trouver maints exemples. Nous savons que l'un des ictères hémolytiques les plus anciens et les plus nets qui aient été relatés est celui que provoque un composé arsenical, l'hydrogène arsénié. Pourquoi, dès lors, refuser à l'arsénobenzol, si complexe dans sa formule et parfois si instable, la possibilité de créer un ictère toxique en tous points comparable à ceux qui de tout temps ont été reconnus?

D'ailleurs, l'observation clinique vient plaider en faveur de la toxicité. Comment expliquer sans elle les ictères qui apparaissent après vingt années de syphilis, au lendemain d'une cure d'arsénobenzol qui s'est chiffrée par dix ou douze injections? Il est bien difficile d'invoquer le réveil de la spécificité à cette époque tardive où l'hépato-récidive est loin d'être habituelle et, qui plus est, au moment même où un traitement particulièrement intensif a été institué.

Sans doute, il reste encore bien des données obscures dans la pathogénie de ces ictères toxiques. La formule des arsénobenzols est si complexe, que, pour les interpréter, on ne peut guère incriminer tel ou tel groupement chimique. Ces ictères ont-ils pour origine une altération particulière du produit, susceptible d'entacher toute une série d'ampoules? Faut-il les attribuer à une faute de technique intervenant du fait de l'opérateur dans la dissolution ou le mode d'injection du médicament? A notre époque où la pratique des injections intraveineuses est si largement répandue, nous ne pouvons même pas établir si l'ictère du novarsénobenzol est relativement plus fréquent que ne l'était en 1912 l'ictère du salvarsan.

La réalité de ces ictères toxiques n'en existe pas moins et, pour les individualiser, il n'est point nécessaire d'adjoindre à leur description clinique tel ou tel petit signe de l'intoxication arsenicale : le prurit, les bourdonnements d'oreille, les douleurs dans les membres peuvent se trouver en défaut. Il ne semble pas non plus qu'il faille prêter à ces ictères une physionomie bien spéciale, comme, par exemple, la couleur rouge-brique du visage et des urines à la phase du début, leur coloration verdâtre ou café au lait à la période d'état. On a prétendu que l'ictère toxique évoluait habituellement suivant le type de l'ictère catarrhal fébrile, avec décoloration des matières, alors que l'ictère par réaction de Herxheimer serait franchement polycholique et surviendrait sans fièvre : cette opposition apparaît aujourd'hui

(1) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, L'hémoglobinurie paroxystique, syndrome spléno-rénal (*Presse médicale*, 30 novembre 1912).

(2) ROGER et CHEVALIER, Un cas d'uraturie paroxystique (*Bull. Soc. biologie*, février 1913).

(3) MILIAN, *Paris médical*, 2 mars 1912, p. 321 ; 1912-13, p. 543 ; 3 mars 1917, p. 197.

(4) CHAUFFARD, *Annales de médecine*, janvier 1914.

bien factice, elle n'est pas en accord avec la conception actuelle de la physio-pathologie des ictères, une même jaunisse pouvant être polycholique à sa phase du début, puis offrir ultérieurement tous les traits d'un ictère par rétention, sans que l'on soit en droit de préjuger de sa nature et de limiter exactement la part qui revient à l'hémolyse et au foie dans sa pathogénie.

Notons d'ailleurs que la conception d'un ictère toxique n'est point nécessairement en désaccord avec l'hypothèse d'une réaction de Herxheimer. On conçoit qu'à la période secondaire de la syphilis l'hépato-récidive puisse se manifester d'autant mieux que le foie a préalablement subi l'action nocive des arsénobenzols, et cette opinion tout éclectique, qui a été proposée par M. Hudelo, nous conduit à souligner particulièrement le *rôle de la prédisposition hépatique* à l'origine des ictères arséno-spécifiques.

Cette prédisposition ne dérive point seulement de l'action du médicament : elle relève encore d'autres facteurs que l'on retrouve à la lecture des antécédents du malade. M. Queyrat (1) a longuement insisté sur le pouvoir ictérigène de l'arsénobenzol chez les alcooliques et les tuberculeux dont le foie avait subi la dégénérescence graisseuse. Plusieurs de nos observations montrent la part de la grossesse, de la lithiase biliaire, de l'hérédité cholémique. Tous ces antécédents doivent être notés avec soin chez les syphilitiques à la veille d'être soumis au traitement arsenical, car ils sont de nature à dicter la prudence dans l'administration du toxique. C'est au thérapeute, doublé du clinicien, qu'il appartient de mettre en balance les dangers que le médicament peut faire courir à son malade hépatique et les avantages que ce dernier retirera de l'usage des arsénobenzols dans la cure de sa syphilis (2).

(1) QUEYRAT, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1915.
(2) Travail du service du Professeur GILBERT (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*).

ROLE DES VITAMINES DANS LA CROISSANCE

PAR

le Dr HOULBERT (de Vichy).

Depuis les récentes études entreprises à l'étranger, mais surtout depuis les travaux de Weill et Mouriquand et de leur élève P. Michel en France, la notion des maladies par carence est bien connue. Béribéri, scorbut, pellagre sont rangés maintenant dans le même groupe de maladies : les *avitaminoses*. Dans notre thèse (3), nous avons essayé de montrer l'importance des vitamines dans l'étiologie d'autres affections : maladie de Barlow, rachitisme, et nous avons été amené à étudier spécialement le rôle que jouent les vitamines non seulement dans le métabolisme assurant la nutrition normale, mais encore dans le phénomène de la croissance.

De nombreux physiologistes ont étudié l'influence du régime alimentaire sur la croissance. Osborn, Mendel et Ferry nourrissent des rats blancs avec un mélange de graisse, d'hydrates de carbone, de sels et d'albumine soigneusement purifiée. Les animaux d'expérience vivent avec un tel régime mais, selon l'expression des auteurs : « ils ne conservent une santé parfaite qu'en tant que leur croissance est arrêtée complètement ». Stepp, Hopkins arrivent aux mêmes conclusions. Fait intéressant, Hopkins remarque que s'il introduit dans le régime alimentaire de ses animaux d'expérience de la caséine parfaitement purifiée, la croissance est arrêtée, tandis qu'elle n'est pas entravée s'il emploie de la caséine impure du commerce. D'autres auteurs étudient l'influence sur la croissance de produits phosphorés (Heubner), de l'extrait éthéré de jaune d'œuf (Mc Collum et Davis), d'extraits d'ovaire, d'hypophyse, de corps thyroïde (Schäfer), mais les résultats obtenus sont bien souvent contradictoires... En somme, les expériences entreprises par les différents auteurs ont prouvé que l'arrêt de la croissance n'était pas causé par un défaut de protéine ni d'hydrate de carbone, ni de sels, mais par le manque, dans les différents régimes institués, d'une substance non déterminée, soupçonnée par Hopkins dans les impuretés de la caséine du commerce et qui existerait dans la nourriture habituelle de l'homme et des animaux.

Mais, sortons du domaine de l'expérience et de la rigueur du laboratoire; l'observation courante de la vie des animaux, pour moins de précision

(3) Contribution à l'étude des vitamines, thèse de Paris, 1919.

qu'elle donne, n'en est pas moins très intéressante. N'est-on pas frappé par l'appétit tout particulier des poules enfermées dans une cour pour les aliments frais, tels que feuilles de salade, brins d'herbe, vers de terre..., celui des oiseaux pour les graines fraîches de plantain, de mouron, les feuilles de salade? Il est courant d'entendre dire aux paysans que le lait d'hiver, quand les vaches sont nourries de foin sec, est moins bon que le lait d'été quand les animaux vont aux champs ou mangent de l'herbe fraîche, et que les veaux venus l'hiver grandissaient moins bien que ceux nés en été. Il apparaît donc que, par la dessiccation, une substance est, sinon détruite, du moins fortement réduite, qui est indispensable à la nutrition et au développement normal de l'individu. C'est cette substance qui manquait dans les régimes synthétiques des expériences des physiologistes, c'est elle qui existait dans la caséine impure du commerce et qui favorisait la croissance des rats blancs dans l'expérience de Hopkins. C'est elle qui est détruite par les purifications, les stérilisations des aliments, les cuissons trop prolongées.

A la lueur de ces faits nouveaux, nous avons voulu reprendre, à un point de vue un peu différent, les expériences d'Osborn et Mendel, de Hopkins, de Funk, etc.; nous avons étudié l'action des vitamines sur la croissance à l'origine même de celle-ci, dans les divisions et les multiplications des cellules.

Dans la même couvée, nous avons choisi trois poulets mâles au moment où l'apparition des caractères sexuels secondaires permettaient de reconnaître les mâles des femelles.

Un des poulets est laissé dans la cour de ferme et se nourrit normalement ; c'est le poulet témoin. Les deux autres sont enfermés dans une très vaste cage finement sablée et bien aérée. On leur donne pour nourriture : du riz décortiqué stérilisé, du blé et de l'orge stérilisés, du pain stérilisé; deux fois par semaine, pour éviter l'apparition du béribéri, on leur fait absorber un peu d'huile de foie de morue.

Pendant les quinze premiers jours, aucune différence d'aspect n'est appréciable entre les poulets d'expérience et le poulet témoin; mais, à partir du quinzième jour environ, le *décalage* devient sensible : tandis que le poulet témoin se développe normalement, que ses caractères sexuels secondaires s'affirment de plus en plus, rien de semblable chez les poulets *carencés*, ils se portent bien, ils mangent avec appétit, mais ils paraissent *fixés* dans leur aspect extérieur et les jours passent sans modifier cet état. Peu à peu, au contraire, des signes d'anémie manifeste apparaissent : la crête, restée très petite, pâlit de plus en plus, et le pourtour de l'oreille, normalement très rouge, est très pâle ; les selles sont diarrhéiques. Cependant l'appétit reste bon pendant encore quelques jours. Les plumes sont lisses et jamais, à aucun moment, ces poulets n'ont présenté les symptômes de polynévrite que les auteurs ont signalés chez les oiseaux nourris avec du riz décortiqué.

En somme, ces poulets ne présentent à première vue qu'un arrêt de croissance, un arrêt du développement des caractères sexuels secondaires (crête, ergots, plumes de la queue) et une anémie s'accentuant chaque jour.

Vers le quarantième jour l'état s'aggrave. On sacrifie l'un des poulets, en même temps que le poulet témoin. Le deuxième poulet d'expérience est laissé strictement au même régime alimentaire, mais on ajoute à ce régime quelques gouttes d'une vitamine que nous avons réussi à extraire.

Dès le deuxième jour, nous constatons une reprise de l'appétit ; dans les jours suivants, l'animal mange avec voracité et nous assistons à une transformation véritable et rapide : la taille augmente, la crête grandit et devient rouge, les ergots poussent et les plumes de la queue s'allongent.

Au trente-deuxième jour de l'alimentation *revitaminée*, on sacrifie le poulet.

Le résultat des trois autopsies est extrêmement intéressant.

Macroscopiquement. — Le *poulet carencé* est dans un état de maigreur extrême ; la peau est sèche et squameuse ; la chair est sans consistance, flasque et surtout très pâle, presque décolorée. Tous les organes semblent être normaux, sauf les testicules, manifestement petits.

Le *poulet «revitaminé»* a une taille manifestement supérieure à celle du poulet carencé, sa chair est ferme et rosée comme celle du poulet témoin, et une légère couche de graisse enveloppe ses organes.

Chez les trois poulets, nous prélevons les testicules, les glandes surrénales et un fragment de rate que nous fixons en vue d'un examen histologique ultérieur.

Microscopiquement. — Voici résumé le résultat de cet *examen histologique.*

Poulet carencé. — Les testicules, très peu développés, présentent la dimension des testicules impubères des poulets jeunes à l'âge d'un mois et demi, ils sont fortement pigmentés. Une coupe longitudinale de l'organe montre les détails suivants : les tubes séminifères sont serrés les uns contre les autres et les espaces interstitiels sont très peu développés. Ces tubes séminifères ont

encore leurs caractères jeunes et la structure caractéristique du tube séminifère embryonnaire. Malgré l'âge relativement avancé de l'animal, aucune évolution des éléments germinatifs ne s'est amorcée vers les types cellulaires qui caractérisent le tube séminifère adulte : spermatogonies, spermatocytes du premier et du deuxième ordre, etc.; et cellules nourricières ou de Sertoli.

On ne constate aucune tendance à la transformation des cellules embryonnaires en des éléments souches des lignées spermatogénétiques futures, cellules-mères ou spermatogonies. *La carence alimentaire en vitamines a donc exercé sur l'organe génital mâle une action immédiate qui s'est traduite par un arrêt des divisions et des métamorphoses cellulaires qui se produisent normalement dans les tubes séminaux à l'âge où l'animal a été sacrifié.*

L'examen des coupes permet encore une autre observation intéressante. Les cellules interstitielles du testicule ont subi dans leur ensemble une infiltration pigmentaire très accentuée. Ces cellules interstitielles n'ont subi aucune transformation évolutive ; elles représentent toujours des cellules aplaties, ramifiées, anastomosées les unes avec les autres. De plus, elles sont farcies de très fines granulations pigmentaires. Or, Bouin et Ancel ont signalé cette dégénérescence pigmentaire sur les cellules interstitielles des glandes dont l'activité sécrétoire endocrine est sur le déclin. Il est curieux de constater que la carence en vitamines a déterminé chez notre poulet d'expérience une déviation de l'activité glandulaire de la cellule interstitielle dans le sens de la dégénérescence pigmentaire sénile.

Si l'on admet que les choses se passent chez les oiseaux comme elles se passent chez les mammifères, c'est-à-dire que la sécrétion interstitielle conditionne la genèse et assure le maintien des caractères sexuels secondaires, on conçoit que ces caractères sexuels secondaires ne se soient pas manifestés chez le poulet mâle que nous avons mis en expérience.

Comparativement, nous avons fait les mêmes coupes sur les testicules du poulet témoin. L'épithélium séminal est en pleine préspermatogenèse. On ne trouve plus les grandes et les petites cellules germinatives, elles se sont transformées en éléments constitutifs de la lignée spermatogénétique et en cellules nourricières intratubulaires. On trouve des spermatocytes du premier ordre dont les noyaux sont en prophase mitotique. Les cellules interstitielles sont normalement développées et leur cytoplasme est rempli de granulations sécrétoires.

Le poulet carencé, puis alimenté en vitamines dans les conditions décrites ci-dessus montre à l'autopsie une différence notable dans le volume de ses glandes germinatives. Leur structure histologique est bien différente de celle que possèdent les testicules de l'animal carencé. L'épithélium séminal présente les premiers signes de la transformation des cellules sexuelles embryonnaires en cellules spermatogénétiques. Les spermatogonies se divisent activement. Elles sont en pleine phase germinative et les figures mitotiques constellent la préparation quand on l'examine à un fort grossissement.

Les cellules interstitielles sont volumineuses et très nombreuses ; leur protoplasme est rempli de granulations sécrétoires ; il est en plein travail de sécrétion endocrine.

L'addition de vitamines a donc exercé sur la glande germinative mâle du poulet d'expérience une action considérable qui se manifeste par un déclenchement du processus spermatogénétique et par un développement prononcé de la glande interstitielle. Aux dépens des cellules ramifiées et pigmentaires de l'animal carencé se sont constituées des cellules interstitielles nombreuses d'aspect et de fonctions physiologiques.

Nous avons voulu nous rendre compte si des processus analogues à ceux que nous venons de signaler dans la glande germinative mâle se produisent dans d'autres organes. Nous avons examiné les centres germinatifs de la rate et les cellules glandulaires des surrénales. On ne constate aucune mitose chez l'animal carencé, tandis que chez le poulet revitaminé, les lymphoblastes ont repris leurs dimensions normales et un grand nombre d'entre eux présentent des figures cytodiérétiques.

Mêmes constatations sur la surrénale. Tandis que chez l'animal normal les éléments médullaires sont polyédriques, mal délimités comme toutes les cellules à activité sécrétoire intense, remplis de granulations chromaffines, chez le poulet dévitaminé des cellules médullaires ont conservé à peu près leurs dimensions normales ; mais elles sont nettement délimitées par leur membrane d'enveloppe et leur cytoplasme ne renferme des granulations chromaffines qu'en proportion beaucoup plus faible.

Cet examen histologique fait sur certains organes de poulets normaux, carencés en vitamines par une alimentation spéciale, « revitaminés » par l'adjonction de vitamines à la même alimentation spéciale, montre donc que cette seule adjonction de vitamines a produit sur ces organismes une influence profonde.

1° *Sur les glandes à sécrétion interne.* — Les faits signalés sur les éléments interstitiels du testicule et sur les cellules chromaffines surrénales montrent nettement l'arrêt ou le ralentissement fonctionnel de ces éléments quand les animaux sont soumis à un régime carencé en vitamines. Ils montrent aussi que la fonction endocrine retrouve toute son activité et que les glandes endocrines, arrêtées dans leur développement par l'avitaminose expérimentale, poursuivent leur évolution normale quand on ajoute des vitamines à la nourriture de l'animal soumis à la diète en vitamines.

2° *Sur les divisions cellulaires.* — Celles-ci sont totalement arrêtées, certainement pour ce qui concerne les glandes germinatives et les organes hématopoiétiques, et sans doute aussi pour ce qui concerne tous les autres organes où se produisent de tels processus cytologiques, soit chez l'adulte, soit chez l'animal en croissance. Cette constatation explique le mécanisme de l'arrêt de croissance constaté par de nombreux auteurs sur des animaux d'expérience soumis à une alimentation carencée ou sur des enfants alimentés de façon défectueuse.

Il semble donc bien alors que le problème toujours si mystérieux des causes déterminantes de la division cellulaire puisse être repris à la lumière de ces faits nouveaux. Il apparaît bien que la signification du mot « nutrition » peut être précisée et que les substances nutritives cinétogènes doivent être très spéciales, puisque la seule adjonction de vitamines, à doses extrêmement petites, suffit pour déclencher le stimulus cinétique sur des éléments réceptifs, mais qui demeurent dans l'incapacité de se diviser tant que ces substances font défaut dans le milieu intérieur.

Et si l'on sort du domaine du laboratoire, on voit combien cette notion de vitamines dans la division cellulaire et dans la nutrition est importante; elle pénètre dans le grand chapitre de la pathologie infantile, elle s'applique au fœtus, et à l'enfant pendant toute la période de sa croissance. Par delà même la croissance normale, elle atteint les divisions cellulaires anormales pathologiques et en particulier le développement des néoplasies.

SEPT MEMBRES D'UNE MÊME FAMILLE ATTEINTS DE FIÈVRE TYPHOÏDE ABSENCE D'ORIGINE HYDRIQUE ROLE DE LA CONTAGION DIRECTE

PAR MM.

APERT et CAMBASSÉDÈS

La doctrine de l'origine hydrique des épidémies de fièvre typhoïde a été bien établie par les faits si nombreux et si convaincants qui ont été accumulés par Brouardel ; elle a été vérifiée par les heureux résultats de l'amenée des eaux de sources à Paris et par ce fait qu'on ne voit plus guère à Paris de fièvres typhoïdes que celles qui ont été rapportées de villégiature ; toutefois quelques cas échappent à cette origine ; chez les enfants surtout, la contagion directe joue un rôle indéniable ; M. Guinon a attiré l'attention sur la contagion entre voisins de lit dans les hôpitaux d'enfants (1). MM. Bourcy, Netter, Troisier ont, à la suite de sa communication, rapporté des faits analogues de contagion intra-hospitalière ; M. Guinon a signalé de nouveaux faits en 1899 (2) et MM. Leven et Merklen l'année suivante (3). Ces cas intérieurs ont disparu depuis que l'habitude a été prise d'isoler dans nos salles d'enfants les fièvres typhoïdes selon la méthode de Grancher, ce qui prouve que le transport se faisait surtout par les mains des personnes soignant l'enfant ou par les objets transportés d'un lit à l'autre.

Dans l'intérieur de la famille, les conditions de contamination sont les mêmes, et souvent plus favorables quand il s'agit de familles nombreuses à l'étroit dans de petits locaux. Beaucoup de petites épidémies familiales ont été publiées, mais le plus souvent dues à l'usage d'une même eau contaminée. Dans celle que nous relatons ci-dessous, les circonstances sont telles qu'il paraît impossible d'incriminer l'origine hydrique et qu'on ne peut qu'attribuer à la contagion directe la survenue de la maladie chez sept membres successifs de la famille. Aussi elle nous a paru intéressante à publier :

Le jeune M... Henri, huit ans, qui est entré le 6 juin salle Guersant, aux Enfants-Malades, est en effet le septième membre de sa famille qui soit atteint de fièvre typhoïde depuis quatre mois.

Dans ce laps de temps, quatre de ses frères et sœurs ont été soignés dans des services divers

(1) GUINON, *Société médicale des hôpitaux*, 10 déc. 1897.

(2) GUINON, *Société de pédiatrie de Paris*, 14 nov. 1899.

(3) LEVEN et MERKLEN, Épidémie intérieure de fièvre typhoïde à l'hospice des Enfants-Assistés (*Société de pédiatrie de Paris*, 15 nov. 1900).

des Enfants-Malades pour fièvre typhoïde. La mère est décédée de la même maladie le 13 avril à la Pitié ; et c'est à cet hôpital aussi que la tante des enfants, qui habitait avec eux, a été soignée en mars pour une fièvre typhoïde.

Il nous a paru utile de nous livrer à une enquête pour rétablir la filiation de ces faits.

La famille M..., père, mère et sept enfants, est une famille de réfugiés qui est logée dans la cité pour familles nombreuses, 42, rue du Château-des-Rentiers.

Le 14 février arrivent en outre des pays envahis la mère, le père et la sœur de Mme M... Ils viennent loger dans l'appartement de la famille M..., portant à douze le nombre des habitants des trois pièces du modeste logement.

Mlle D..., sœur de Mme M..., bien portante jusque-là, tombe malade vers le 10 mars et rentre le 14 à l'hôpital de la Pitié. Elle y fait une fièvre typhoïde de forme sévère compliquée de phlébite du membre inférieur gauche, qui la maintient deux mois et demi à l'hôpital.

Le 14 mars, Mme M... rentre aussi à la Pitié. Elle y succombe le 13 avril, d'une hémorragie intestinale.

Bientôt trois enfants (sur sept) sont atteints. Ils arrivent ensemble à l'hôpital des Enfants-Malades et sont soignés dans le service du professeur Hutinel qui a bien voulu nous procurer leurs observations.

M... Édouard (quatorze ans), fièvre typhoïde, température oscillant autour de 39° pendant dix jours, défervescence en cinq jours, taches lenticulaires : agglutination légère de l'Eberth.

M... Marcel (treize ans) : courbe thermique descendant progressivement de 40° à 37° en dix-sept jours. Congestion de la base droite : agglutination faible de l'Eberth.

M... Madeleine (quatre ans) : petit mouvement de température pendant sept jours entre 37° et 38° étiqueté « infection éberthienne légère » ; taches rosées ; sérodiagnostic : agglutination faible de l'Eberth.

Le 10 avril, une autre enfant, M... Simone (neuf ans) entre salle Gillette aux Enfants-Malades, dans le service du Dr Méry à qui nous devons son observation :

Température oscillant de 40° à 37° pendant huit jours. Quelques taches rosées, douleur à la vésicule biliaire, sérodiagnostic légèrement positif à l'Eberth, hémoculture négative.

Enfin M... Henri (dix ans) arrive dans notre service le 6 juin avec délire, abattement, température à 40°, taches rosées disséminées sur le corps. Sérodiagnostic positif à l'Eberth seulement à 1 p. 50 Hémoculture positive avec identification d'un bacille d'Eberth.

Quels peuvent être l'origine et le mode de propagation de cette petite épidémie très localisée ?

La cité pour familles nombreuses, où logent les M..., a été construite par l'Assistance publique sur l'emplacement d'une maison insalubre, naguère connue comme un des taudis les plus sales du Paris miséreux. De construction récente, cette cité offre aux familles d'au moins cinq enfants, qui seules y sont admises, des avantages sinon de confort, du moins d'hygiène.

L'eau potable y arrive dans les cuisines-salles à manger. C'est de l'eau de l'Avre légèrement javellisée.

L'absence de toute fièvre typhoïde parmi les plusieurs centaines de personnes logées dans le groupe de maisons de cette cité qui reçoit l'eau d'une même canalisation rend très improbable la contamination par l'eau. Et c'est pourquoi le service d'hygiène de la ville de Paris, justement ému par cette série de fièvres typhoïdes dans une pareille agglomération, n'a pas cru devoir faire procéder à des examens spéciaux des eaux, mais à juste raison a désinfecté le logement à plusieurs reprises, puis a fait vacciner les membres de la famille encore indemnes.

Aussi bien la statistique de la fièvre typhoïde à Paris donnait à ce moment des chiffres très bas.

Le cas qui nous intéresse n'est donc pas une « épidémie de maison », comme il en a été signalé, en rapport avec l'adduction d'eau polluée. Il représente une épidémie de famille par contagion directe.

L'origine première de l'infection a été Mlle D..., qui arrivait vingt-cinq jours auparavant (février 1919) de Luzoir (Nord) où elle était depuis deux ans. A sa connaissance il n'y avait aucun cas de fièvre typhoïde dans le pays, à son départ, dans la population civile. Des troupes allemandes y étaient cantonnées. Mlle D... avait bien été employée par l'autorité allemande à nettoyer les cantonnements, mais ce travail avait cessé depuis l'armistice (novembre 1918).

Pendant le voyage qui a duré vingt-quatre heures, Mlle D... n'a rien consommé d'autre que les provisions emportées par elle.

Si l'endroit où elle s'est contaminée prête au doute, il reste certain que c'est elle qui a été la première atteinte dans la famille. Comment la contagion s'est-elle faite à partir de ce premier cas? Nous avons visité le logement. La famille M... est une famille du Nord où la propreté est en honneur ; le petit logement qu'elle occupe est très propre et l'installation, faite par l'Assistance publique spécialement pour familles nombreuses, est très hygiénique ; le cabinet d'aisances à chasse d'eau est très proprement tenu ; la désinfection du logement a été pratiquée à pusieurs reprises ; mais les habitants, au nombre de douze, étaient forcément très entassés dans les trois petites pièces du logement. Il est permis de croire que le linge, qui était lavé en commun dans la cuisine qui servait aussi de salle à manger, a pu être le véhicule de l'extension du mal.

A signaler enfin que notre malade, M... Henri, a, comme un de ses frères qui est resté indemne, été vacciné contre la fièvre typhoïde.

Faut-il, pour expliquer cet insuccès de la vaccination antityphoïdique, admettre qu'il y aurait pour cette vaccination, comme pour la vaccination antivariolique, une période négative ?

Ou plutôt, faut-il faire rentrer ce cas dans celui des insuccès qui n'infirment pas la valeur prophylactique de la vaccination antityphoïdique ?

Nous sommes si persuadés de la valeur de cette vaccination que nous traitons le jeune M... Henri par du vaccin pris par la bouche, suivant une méthode de M. Louis Fournier que nous expérimentons en ce moment. Sa fièvre typhoïde a évolué sans incidents et il a quitté notre service complètement guéri.

*
* *

De tels faits confirment la nécessité de précautions à prendre pour éviter la contagion directe de la fièvre typhoïde quand un cas existe dans une famille, dans une salle d'hôpital, dans une infirmerie. Parce que la fièvre typhoïde n'est pas contagieuse par simple approche comme les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphtérie, on a trop tendance à négliger de parer à sa transmission possible. Quand une fièvre typhoïde est soignée dans une salle commune, comme cela est encore pratiqué dans les hôpitaux parisiens, il n'y a pas d'inconvénient à cela, mais à condition que les précautions d'antisepsie médicale telles que les a formulées Grancher soient rigoureusement observées (1). On peut même substituer aux paravents de Grancher un simple entourage à la ficelle, comme l'un de nous le faisait à Andral. La condition de la réussite est la docilité du personnel à ne pas manquer de se désinfecter les mains après avoir touché le lit du malade, et de désinfecter les objets et linges qui lui ont servi.

De même, dans les familles, la désinfection continue et immédiate des linges et objets ayant servi au malade par immersion dans l'eau chaude ou dans une solution antiseptique, est nécessaire plus que la désinfection administrative des locaux, qui ne peut pas être permanente. La connaissance des conditions de la contagion par les objets pouvant être souillés par les déjections du malade entraîne ces règles de prophylaxie.

(1) GRANCHER, Un service antiseptique de médecine, statistique de dix années (*Congrès de médecine de Paris*, 1900).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les hernies diaphragmatiques; leurs formes larvées ou médicales.

Certaines hernies diaphragmatiques ont une expression symptomatique qui oriente le diagnostic vers une affection de l'estomac, du cœur, de la plèvre ou du poumon Ces formes larvées, ou médicales, ne sont pas exceptionnelles ; elles sont souvent inaperçues jusqu'à l'apparition des grands accidents d'occlusion (A. CADE et R. MONTAZ, *Ann. de méd.*, sept. 1919). La mort subite par syncope n'est pas rare. Ces formes se caractérisent par : 1° des douleurs dans l'hypocondre gauche ; 2° des troubles gastro-intestinaux, presque constants, rappelant ceux de l'hyperchlorhydrie, ou de l'ulcère, ou de la sténose ; souvent ces douleurs sont influencées par la position du malade, ce qui, d'après Gaudier et Labbé, est un des meilleurs signes des hernies transdiaphragmatiques de l'estomac ; 3° des troubles cardio-pulmonaires (essoufflement cyanose, palpitations, arythmie), offrant ce caractère d'être plus influencés par l'état de distension de l'estomac que par les efforts. Selon la prédominance des symptômes, on a des formes dyspeptique, cardiaque, ou pulmonaire. La percussion ne peut déceler que les hernies volumineuses de l'estomac ; à l'auscultation, les signes sont variables : frottements pleuraux à la base gauche, signes cavitaires ou signes de pneumothorax quand l'estomac est hernié ; borborygmes s'il s'agit d'anses intestinales ; bruits hydroaériques ; glou-glou parfois rythmé en rapport avec les mouvements du diaphragme.

Le diagnostic est très difficile. Mais, étant donné que plus de la moitié des porteurs de hernies du diaphragme sont d'anciens blessés de la base gauche du thorax, on doit toujours y songer chez ces malades. La radioscopie, après ingestion du bismuth, donne des signes de certitude, qui sont : l'irrégularité de la ligne diaphragmatique gauche, l'immobilité de cette partie du muscle ou encore la partie gauche s'élevant par un mouvement de balance quand la partie droite s'affaisse, la situation exceptionnellement élevée de l'estomac, des déformations gastriques permanentes (encoches, biloculation vraie, etc.), enfin le déplacement du cœur vers la droite. Parfois, en position de Trendelenburg, l'écran montre le bismuth remplissant une poche stomacale sus-diaphragmatique.

Sauf le cas de hernie congénitale bien tolérée, le traitement est essentiellement chirurgical.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er décembre 1919.

La cinématographie ultra-rapide. — MM. ABRAHAM et BLOCH exposent qu'au moyen d'un dispositif électrique leur permettant d'obtenir, entre les deux bornes d'un condensateur, 50 000 étincelles par seconde environ, ils sont arrivés, en se servant comme source lumineuse de l'étincelle électrique elle-même, à obtenir en une seconde 50 000 images d'un projectile en déplacement.

Vaccination contre la dysenterie à bacilles de Shiga. — Note de M. MABECHMIA.

Production de l'ammoniaque de synthèse par les hautes pressions. — Dans une note récente, M. GEORGES CLAUDE avait montré qu'il était possible d'obtenir des pressions de mille atmosphères.

Le même auteur, dans une note lue par M. d'Arsouval, a réussi à appliquer ces énormes pressions à la production de l'ammoniaque synthétique ; cette synthèse industrielle avait déjà été réalisée par l'industrie germanique. Mais M. Claude montre que par son procédé la combinaison de l'hydrogène et de l'azote s'effectue avec une telle intensité, que des appareils très petits sont capables d'une production considérable. L'auteur doit montrer incessamment devant l'assemblée une minuscule installation capable de produire 200 litres d'ammoniaque liquide par jour. M. Claude obtient par ce procédé beaucoup plus facile une production vingt fois plus forte que par le procédé de l'Allemand Haber. Cette communication est appelée à avoir un retentissement mondial, car c'est la solution, trouvée par un Français, du grand problème de la synthèse de l'ammoniaque.

Sur l'immunité naturelle chez la chenille et le rôle de la macronucléocytose. — Note de M. PAYOT.

La conférence internationale d'océanographie de Madrid. — Compte rendu fait par le PRINCE DE MONACO.

Sur la pression et le poids spécifique de l'air à différentes altitudes. — Note de M. SOREAU.

L'Académie nomme comme vice-président pour 1920, M. LEMOINE, qui est nommé également membre de la commission de contrôle de la circulation monétaire.

Sont présentés pour la chaire de Chimie appliquée du Muséum : en première ligne, M. SIMON ; en deuxième ligne, M. HASENFRATZ.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 décembre 1919.

Sur un cas d'androgynoïde pseudo-hermaphrodite masculin complet. — M. SCHWARTZ présente cet intéressant cas de pseudo-hermaphroditisme.

Mme X..., âgée de vingt-cinq ans, est venue consulter pour des tumeurs douloureuses de la région inguinale des deux côtés, tumeurs qui sont prises pour des hernies inguinales épiploïques. On opère et l'on trouve, des deux côtés, un testicule avec épididyme et canal déférent. A gauche, le testicule un peu atrophié est enlevé ; à droite, il est fixé dans la grande lèvre après réparation de la paroi abdominale. Les organes génitaux externes sont ceux d'une femme : les grandes, les petites lèvres, le clitoris sont normaux. Le vagin est normal, il a 12 centimètres de profondeur avec un col de l'utérus à petit orifice utérin. Il ne semble pas y avoir de cavité utérine ; les culs-de-sacs sont vides. Mme X... a l'embonpoint, le système pileux, les seins d'une femme. Chevelure abondante, mais la voix est masculine, les pieds sont grands et fortement charpentés. Elle n'a jamais été réglée ; mariée, elle a eu avec son mari des rapports normaux. Il s'agit donc d'un cas de pseudo-hermaphroditisme rentrant dans la classe des androgynoïdes réguliers avec utérus, que Pozzi avait déjà bien décrits en 1911. L'auteur estime qu'il vaut mieux ne pas enlever les glandes génitales des deux côtés pour ne pas modifier l'état général par suppression des sécrétions internes des testicules.

Examen clinique, chimique et radioscopique d'un prépylorectomisé. — M. PRON expose que l'intestin normal peut être palpé ; que l'ulcère gastrique est la conséquence et non la cause de l'hypersécrétion, contrairement à ce que pensait Soupault ; que la persistance du catarrhe acide se conçoit, car sa cause initiale subsiste : irritation solaire, déséquilibre abdominal, gastrite hyperpeptique. L'auteur montre que la prépylorectomie semble être le meilleur traitement des vieux ulcères résistants aux moyens médicaux.

Béquille permettant le déplacement des jambes à l'aide des bras. — M. GABRIEL BIDOU présente un dispositif mécanique ayant pour but d'utiliser le mouvement de pression de la main sur une manivelle et de le transformer en un mouvement d'élévation et de flexion du membre inférieur sur le bassin. Ce mouvement est transmis au membre inférieur impotent par un câble flexible, gainé à la façon de ceux des freins de bicyclette. C'est la marche rendue possible à un grand nombre de paralysés.

L'Académie procède à l'élection d'un titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie.

M. LUCIEN CAMUS est élu. Venaient en seconde ligne : MM. Lapicque, Hallion et Roussy.

Au début de la séance, M. MOUREU avait fait une conférence sur « Lavoisier et la science française ».

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 décembre 1919.

Plaies de la rate. — M. Pierre DELBET rapporte 2 observations de M. MOCK où celui-ci, en présence de lésions importantes de la rate, peut obturer les brèches en suturant étroitement au-devant d'elles le péritoine. L'hémorragie fut ainsi tarie et la guérison obtenue.

Ligature des troncs artériels de la cuisse. — M. AUVRAY a lié trois fois ces gros troncs. Une fois, la veine, puis l'artère fémorales primitives ; gangrène massive du membre inférieur ; amputation rapide suivie de guérison. Une autre fois les fémorales profonde et superficielle : il n'y a eu qu'une plaque de gangrène du talon qui s'est éliminée. Une troisième fois, l'artère iliaque externe dans sa partie haute, et l'iléo-lombaire, sans qu'il se produise de troubles circulatoires.

Section de la moelle dorsale inférieure. — M. OKINCZYC a observé un blessé chez qui une balle avait sectionné la moelle sur les quatre cinquièmes de sa circonférence, ce qui équivaut à une transsection totale. La balle fut extraite par laminectomie des 9e, 10e et 11e dorsales et le blessé survécut ; après une période d'aréflectivité complète, on vit se reproduire des réactions de l'automatisme médullaire indiquant que le segment inférieur n'était pas supprimé fonctionnellement. La survie a été de trois ans et onze mois ; au cours de cette période, le blessé a présenté quelques troubles urinaires et notamment un abcès péri-urétral péno-scrotal suivi de la formation d'un diverticule, véritable urétrocèle où pouvaient s'accumuler environ 200 centimètres cubes d'urine que le blessé vidait par expression manuelle. Une extirpation de ce diverticule, complétée par une urétroplastie, a été suivie de récidive. M. Lecène, rapporteur, regrette que l'examen électrologique des muscles et des nerfs n'ait pu être pratiqué, et rappelle que Sencert avait cherché à assimiler, à ce point de vue, les traumatismes médullaires à ceux des gros troncs nerveux. Dans ces derniers, on peut, par l'examen électrique, faire le diagnostic entre les compressions et les sections. Compression = abolition de la conductibilité ; conservation de l'excitabilité des nerfs et des muscles en aval de la lésion. Section = abolition de la conductibilité et de l'excitabilité.

Les cas de transsection de la moelle observés n'ont pas confirmé les idées de Sencert ; les variations des réactions électriques dépendent non pas de la nature de la lésion (compression ou section), mais de l'état du segment médullaire sous-jacent. De deux choses l'une : ou bien ce segment continue à vivre et à fonctionner et l'arc réflexe persiste entier ; ou bien, altéré par des micro-traumatismes propagés, il se nécrose et l'excitabilité disparaît.

M. DELBET, lui non plus, n'a pu confirmer l'hypothèse de Sencert ; la perte de l'excitabilité est fonction, non pas de la section, mais de l'état du segment médullaire d'où le nerf tire son origine.

Hémigastrectomie pour sténose médiogastrique. — M. GOUILLOUD (de Lyon) l'a pratiquée trois fois, pour la première fois en juin 1907. Il résèque la sténose et toute la poche pylorique et termine par un Billroth deuxième

manière. — M. Pierre DUVAL, rapporteur, trouve que les arguments invoqués par l'auteur : commodité opératoire, suppression de la biloculation permanente spasmodique (auxquels on pourrait ajouter l'indication d'extirper largement les confins de l'ulcère et de supprimer, dans certains cas, la poche pylorique à sécrétion hyperacide) ne suffisent pas à justifier toujours cette pyloro-gastrectomie. Elle serait indiquée dans les cas de poche pylorique petite, d'hyperchlorhydrie. Dans les autres cas, il préfère la résection médiogastrique, notamment s'il existe une poche pylorique grande et une poche cardiaque petite.
Comme opération palliative, il préfère la gastro-gastrostomie à la gastro-entérostomie.

Causes d'insuccès opératoires dans le traitement des pleurésies purulentes. — M. TUFFIER, sur 28 opérations pour pleurésies purulentes pathologiques, a eu 7 morts. Il divise les accidents causes de la mort en deux groupes : 1° Accidents généraux, toxiques, qu'il a observés chez 5 malades absolument superposables, tous opérés dans les huit premiers jours de la maladie. Température élevée, cyanose, dyspnée toxique. 2° Accidents locaux qui sont : soit des abcès miliaires sous-pleuraux, soit des exulcérations pulmonaires par gangrène pleurale, soit des nids d'infection persistant dans l'épaisseur de fausses membranes, soit une pleurésie interlobaire méconnue, soit enfin une plaque limitée, noire, sèche de gangrène bronchique, siégeant sur le cartilage d'une grosse bronche.

JEAN MADIER

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 novembre 1919.

La cicatrice cutanée post-éruptive, signe diagnostique du zona d'avec les éruptions zostériformes, par M. SICARD. — L'éruption de zona vrai, même discrète, laisse toujours après elle quelques éléments cicatriciels cutanés indélébiles. Ce signe dermo-épidermique permet de différentier le zona légitime d'avec les éruptions zostéroïdes, dont les vésicules s'assèchent, en dehors de tout stigmate cicatriciel ultérieur. Le zona vrai, suivant la conception de Landouzy, reste une affection autonome, à caractère de spécificité, immunisante et non récidivante. Les zonas dits récidivants sont de faux zonas, symptomatiques de lésions disparates radiculo-médullaires et dont les manifestations éruptives précédentes n'ont jamais impressionné d'une façon définitive le derme.
M. COMBY et M. VARIOT ont observé souvent de vrais zonas chez les enfants sans cicatrices ultérieures.

L'arrêt de développement de l'appendice xiphoïde, signe d'hérédo-syphilis. — M. QUEYRAT montre que l'absence d'appendice xiphoïde est une malformation fréquente chez les hérédo-syphilitiques.
M. HALLÉ fait remarquer que, chez les sujets atteints de rétrécissement mitral pur, l'appendice xiphoide manque très souvent.
M. QUEYRAT rappelle que depuis longtemps il soutient que très fréquemment le rétrécissement mitral pur relève de l'hérédo-syphilis.

L'anergie tuberculinique au cours de la grossesse, par MM. P. NOBÉCOURT et JEAN PARAF. — La puerpéralité a une action manifestement défavorable sur la tuberculose pulmonaire. Elle provoque dans les formes caséeuses une évolution rapidement mortelle occasionnant, chez certaines femmes cliniquement indemnes de tuberculose, une poussée de pleurésie ou de congestion pleuro-pulmonaire. L'étude des réactions à la tuberculine, faite toujours parallèlement à l'étude des réactions d'immunité, permet d'expliquer cette influence de la grossesse.
MM. P. Nobécourt et Jean Paraf ont pratiqué chez cent femmes, à différentes époques de la grossesse et après l'accouchement, des cuti-réactions à la tuberculine et ont répété ces réactions de semaine en semaine. Dans 15 cas sur 68 réactions positives, les auteurs constatèrent une disparition ou une diminution d'intensité de la cuti-réaction dans les jours qui suivirent l'accouchement, la réaction ne réapparaissant que vingt à trente-cinq jours après l'accouchement. Dans certains cas, la grossesse et surtout l'accouchement déterminent donc un état d'anergie tuberculinique analogue à celle produite par la rougeole ou la grippe. Cet état anergique permet d'expliquer l'aggravation que subissent à ce moment les processus tuberculeux.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 novembre 1919.

Origine de la cellule à poussières des alvéoles pulmonaires. — MM. GUIEYSSE et PELISSIER. — Elle a comme origine une cellule épithéliale profondément modifiée et adaptée à une nouvelle fonction de phagocytose.

Nouvelle conception des phénomènes de la vie. — M. REGNAULT. — L'être vivant est formé d'une substance vivante : énergide... qui produit une énergie spéciale à la vie, et de produits organiques obéissant à des lois physico-chimiques.

Immunité et anaphylaxie. — M. ARTHUS. — Ce sont deux états distincts pouvant exister simultanément — états dont les manifestations se masquent, — ce ne sont pas des manifestations distinctes d'un seul et même état.

Tétanos expérimental du cheval. — MM. BASSET, MONVOISIN, PINCEMIN. — Les symptômes ne donnent aucune indication sur le lieu d'inoculation. Chez le cheval, il n'existe pas de tétanos splanchnique. La toxine est absorbée par les capillaires, c'est par la voie sanguine qu'elle arrive au centre.

Dosage du glucose en présence du lactose. — M. HILD. — Ces deux sucres agissent différemment sur la lumière polarisée et sur la liqueur de Fehling. La méthode la plus générale consiste à mesurer la déviation saccharimétrique de l'urine sous pouvoir réducteur.

Hyperglycémie dans les pancréatites. — MM. ACHARD, RIBOT et BINET. — L'hyperglycémie provoquée par l'injection de glycose n'est pas modifiée par la ligature du canal de Wirsung, ni par la pancréatite hémorragique déterminée par l'injection de bile dans le canal de Wirsung. Par contre, l'extirpation totale du pancréas prolonge d'une façon anormale la durée de l'hyperglycémie provoquée par l'injection de glycose. Mais cette extirpation rend impossible l'hyperglycémie adrénalitique. Si l'extirpation est incomplète, l'hyperglycémie adrénalitique se produit.

B. coli révélateur de la protéolyse. — M. WOLLMANN. — Lorsqu'on ensemence du B. coli dans un milieu albuminoïde où pousse un microbe qui attaque les protéines, le B. coli produit de l'indol. Cette réaction peut servir à mettre en évidence la protéolyse dans les milieux albuminoïdes liquides.

L'alcool benzylique dans la tuberculose expérimentale (in vitro). — M. JACOBSON. — 1° L'alcool benzylique a une action dissolvante sur les bacilles de Koch. — 2° La culture de bacilles de Koch frais macérée dans l'alcool benzylique perd 75-80 p. 100 de son poids et se décolore partiellement. — 3° L'alcool benzylique désagrège les bacilles de Koch et les rend moins colorables par la fuchsine phéniquée à 1 p. 100. — 4° L'alcool benzylique liquéfie les crachats en les rendant blanchâtres et mousseux.

Du « corticalcement » des dents simples. — M. RETTERER. — Il se développe aux dépens du ligament dentaire, dont les cellules conjonctives commencent par élaborer un cytoplasma clair, abondant, et par prendre la forme et la structure de petites cellules osseuses. Les lamelles ont la structure de lamelles osseuses à trabécules orientées perpendiculairement à la racine, de même que le sont les traînées amorphes et calcifiées intermédiaires.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5512-19. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES SYNDROMES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES
DE LA LINITE GASTRIQUE

PAR

le Pr Paul CARNOT
Médecin de l'hôpital Beaujon.

La linite plastique, dont on s'accorde aujourd'hui à reconnaître la nature néoplasique, paraît beaucoup moins rare qu'on ne le croit d'habitude : en quelques mois, tant à l'hôpital Beaujon qu'au centre de gastro-entérologie du G. M. P., nous en avons reconnu quatre cas, vérifiés ultérieurement. Dans nos cas, les caractères cliniques et, surtout, un syndrome radiologique très particulier rendaient le diagnostic relativement facile. Nous pensons qu'il en est le plus souvent ainsi et que la linite, qui, jusqu'ici, n'était guère qu'une trouvaille d'opération ou d'autopsie, peut être habituellement dépistée : car ses caractères en imposent le diagnostic (1).

***

Rappelons d'abord les caractères anatomiques de la linite, desquels dérivent ses symptômes cliniques et radiologiques.

Entrevue par Cruveilhier, décrite anatomiquement par Brinton, soupçonnée de nature néoplasique par Rokitanski, la linite est caractérisée par une induration en nappe de l'estomac, d'une dureté « ligneuse ». Ses parois, très épaisses, constituent une véritable carapace rigide et de petite capacité : leur épaisseur atteint, en effet, plusieurs centimètres et l'on en a même vu de 7, 8 et jusqu'à 11 centimètres ! La cavité gastrique est, par contre, tellement rétractée qu'elle ne peut contenir que quelques cuillerées de liquide (10 centimètres cubes seulement dans un cas extrême). Enfin, la rigidité de cette petite coque est telle qu'elle ne peut ni se distendre, pour accumuler les aliments, ni se contracter pour les évacuer dans l'intestin.

Petitesse de l'estomac (microgastrie); épaississement considérable des parois ; rigidité de la cavité, tels sont les trois caractères qui nous apparaîtront, cliniquement et radioscopiquement, comme pathognomoniques de la linite.

La nature de la lésion semble, actuellement, élucidée : en effet, dans tous les cas bien étudiés, on a réussi à mettre en évidence des cellules néoplasiques, parfois méconnues au début parce qu'elles sont souvent en dégénérescence colloïde ; il est même arrivé, dans certains cas difficiles, comme celui de Curtis, considérés d'abord comme non néoplasiques, qu'un second examen ait permis de retrouver des cellules cancéreuses passées d'abord inaperçues.

La lésion est, d'ailleurs, assez particulière : elle respecte l'épithélium de surface et infiltre, par contre, les tuniques sous-jacentes dont elle clive les couches par du tissu scléreux et dont elle dissocie les éléments, encerclant notamment les fibres musculaires, donnant à la paroi son épaisseur et sa rigidité. C'est dans ces couches sous-muqueuses que se trouve, au milieu des fibres conjonctives, une infiltration plus ou moins dense de cellules néoplasiques, souvent vacuolaires.

Si la nature néoplasique de la linite n'est plus contestée, et si quelques réserves sont seulement formulées sur la possibilité de scléroses d'origine tuberculeuse ou syphilitique, par contre, on ignore encore le point de départ initial du néoplasme et l'origine cellulaire de cette variété si spéciale de cancer.

La prédominance du tissu scléreux, l'absence habituelle d'ulcérations superficielles, l'extension à une grande nappe de paroi gastrique, l'évolution souvent lente, le peu de tendance à la généralisation ganglionnaire ou hépatique donnent à cette variété de néoplasme une individualité que l'on connaît bien pour d'autres variétés de cancers, par exemple pour certains squirres en cuirasse du sein.

***

Les variétés de linite que nous avons observées étaient assez différentes suivant l'extension du processus au corps seul de l'estomac ou à ses orifices. Nous décrirons donc : 1° la linite gastrique sans participation des orifices ; 2° la linite cardio-gastrique ; 3° la linite gastro-pylorique.

1° Linite gastrique, sans participation des orifices. — Dès que le processus de la linite a envahi une partie notable de l'estomac, un syndrome typique se manifeste, résultant de la petitesse de l'estomac, de l'épaisseur et de la rigidité de ses parois. Les fonctions motrices de l'estomac sont annihilées dans la zone infiltrée ; mais les orifices restent sains ; le pylore peut encore se contracter : il en résulte qu'aussitôt après ingestion des aliments, le pylore se fermant, la petite poche gastrique est immédiatement remplie et que ceux-ci remontent dès lors dans l'œsophage où ils s'accumulent, s'ils ne sont pas aussitôt rejetés par la bouche. La linite se traduit donc, dès l'ingestion des aliments, par un **syndrome dysphagique** simulant le rétrécissement de l'œsophage ou du cardia : c'est le syndrome de **pseudo-sténose œsophagienne**, dit aussi *syndrome de Soupault* parce que, s'il avait déjà

(1) P. Carnot, *S. méd. hôp. Paris*, 16 mai 1918 et 23 mai 1919 et thèse de Renaud, Paris, 1919.

été décrit antérieurement, il a été principalement mis en valeur par cet auteur.

Ce syndrome est caractérisé par les éléments suivants :

a. Il y a des troubles de déglutition (dysphagie et régurgitation) aussitôt après ingestion des aliments. Les aliments solides surtout les provoquent : car si, dès le début, les liquides s'accumulent dans l'œsophage ou refluent dans la bouche, après quelque temps, le pylore s'entr'ouvrant, la poche unique œsophago-gastrique se vide lentement dans l'intestin et l'absorption arrive à s'accomplir.

b. Contrastant avec ce syndrome de sténose, on constate le passage facile de la sonde à travers l'œsophage et le cardia : la sonde ne s'arrête, en effet, qu'à 50 ou 55 centimètres des arcades dentaires : elle pénètre donc manifestement dans l'estomac.

Si l'on cherche alors à remplir l'estomac par la sonde, il y a *reflux du liquide le long des parois de la sonde,* ce qui tient à la faible capacité de l'estomac, qui se remplit presque immédiatement.

L'insufflation ne peut, non plus, gonfler l'estomac.

c. L'examen de l'estomac permet, parfois, de sentir, *très haut, au creux épigastrique, une petite masse indurée,* rigide, ne descendant pas en position debout : il n'y a *ni sonorité gastrique, ni clapotage.*

d. Enfin un *syndrome radiologique* typique précise le diagnostic :

A jeun, l'examen ne montre ni liquides de stase, ni gaz ; par contre, *visibilité anormale des parois gastriques* en raison de leur épaisseur, qui parfois atteint plusieurs centimètres; on voit souvent avec netteté un double contour des parois, en rapport avec leur hypertrophie.

Après ingestion de bouillie barytée, on constate immédiatement une *ombre épigastrique,* de petites dimensions, correspondant au petit estomac rigide et haut situé : on ne voit donc nullement la chute habituelle de l'ombre jusqu'au bas-fond de l'estomac ; mais l'ombre gastrique reste haute; d'ailleurs, presque aussitôt, elle *remonte le long de l'œsophage* qui se dilate peu à peu. Il y a donc, après quelques instants, une *ombre unique gastro-œsophagienne* (fig. 1) remontant plus ou moins haut, puisque le baryum, arrêté par la fermeture du pylore, ne peut s'accumuler en distendant le réservoir gastrique, en raison de sa petite capacité et de sa rigidité. Le baryum monte ainsi plus ou moins haut dans l'œsophage et reflue souvent jusqu'à la bouche.

Œsophage dilaté, estomac rétracté sont parfois de diamètres voisins et constituent un seul tube plus ou moins bosselé ou coudé.

d. Enfin le syndrome est complété par l'*absence de sécrétion gastrique acide,* par l'absence de liquide de stase, par l'*inanition* et la *cachexie progressive* qui succèdent aux troubles dysphagiques.

Comme exemple illustrant cette description, nous citerons un des premiers cas publiés, celui de Formad (*Boston med. Journ.,* 1887) : trois mois avant la mort, le malade avait des régurgitations de type œsophagien et des troubles sérieux de la déglutition. Le cathétérisme du conduit était cependant facile, ce qui permettait d'éliminer le diagnostic de rétrécissement œsophagien ou cardiaque. A l'autopsie, on trouva un estomac très rétréci, pouvant contenir 150 grammes à peine de liquide : l'hypertrophie siège surtout au niveau du cardia et va en diminuant jusqu'à deux pouces du pylore, qui est sain.

Dans l'observation de Verhaeghen (*Echo méd. du Nord,* 1898), les troubles digestifs duraient depuis un an : douleurs épigastriques très vives ; vomissements incessants sous forme de régurgitations immédiates : à l'autopsie, estomac atrophié, petit, dur.

Dans une observation de Raoult, il y avait vomissements précoces, dysphagie, régurgitation : l'estomac fut trouvé très ratatiné, à parois épaissies, sans rétrécissement du cardia ni de l'œsophage.

Dans une des observations de Soupault (qui a tout particulièrement insisté sur ce syndrome « simulant le rétrécissement de l'œsophage » (*Bull. Soc. méd. hôp.,* Paris, 1902), il s'agissait d'une femme de cinquante-six ans, souffrant depuis plusieurs mois de dysphagie : la malade était dans l'impossibilité de prendre aucun aliment ; le lait était rejeté non caillé; cependant la sonde passait très facilement jusqu'à 55 centimètres. On sentait, d'autre part, une induration diffuse au creux épigastrique. A l'autopsie, estomac très petit, sans adhérences ; parois très épaisses, sclérosées ; cavité stomacale très réduite et inextensible ; œsophage perméable.

Un autre cas de Soupault était, lui aussi, caractérisé par une dysphagie très marquée, avec régurgitation des solides par petites parcelles, mêlés de glaires abondantes : *le cathétérisme est facile*; mais le gavage provoque le reflux. A l'autopsie, estomac petit, rétracté, réduit à un moignon épais, inextensible, par infiltration cancéreuse. L'œsophage était sain, le cardia perméable.

Citons le fait de Jonnesco et Grossmann (*Rev. chirurgie,* 1908) : phénomènes dysphagiques : l'ingestion des liquides eux-mêmes devient pénible et provoque de violentes douleurs ; la sonde n'est arrêtée qu'à 52 centimètres des arcades dentaires, trop loin par conséquent pour une sténose de l'œsophage et du cardia. On ne peut, d'autre part,

introduire plus de 20 grammes de liquide sans obtenir le reflux. L'intervention et, plus tard, l'autopsie permirent de constater une linite avec grosse réduction de la cavité gastrique.

Dans un cas de Ehni et Loup (*Rev. méd. Suisse Romande*, 1911), il y avait vomissements à type de régurgitation, cathétérisme œsophagien facile ; impossibilité d'introduire la moindre quantité d'eau dans l'estomac pour un cas, plus de 100 centimètres cubes pour l'autre.

2° Linite cardio-~~pylorique~~ gastrique. — Dans un deuxième type, le processus de sclérose hypertrophique sous-muqueuse d'origine néoplasique s'est propagé du corps de l'estomac au cardia et à la partie inférieure de l'œsophage.

Il y a donc, non seulement réduction de volume de l'estomac, mais aussi induration de l'orifice cardiaque, avec sténose ou, plus souvent, avec sténose et incontinence simultanées.

Le tableau clinique sera, mieux encore que le précédent, caractérisé par de la *dysphagie*, par des *régurgitations œsophagiennes* de mucus ou de parcelles alimentaires. **Il y a sténose cardio-œsophagienne réelle.** *La sonde s'arrête* à l'orifice cardiaque (ou même plus haut, soit à moins de 40 centimètres de l'arcade dentaire). Aussi le diagnostic de rétrécissement néoplasique cardio-œsophagien est-il presque inévitable. Si l'induration en nappe de l'estomac est méconnue, ainsi que sa petitesse et son inextensibilité, c'est, avant tout, l'examen radioscopique qui permettra d'affirmer le fait, la petitesse anormale de l'ombre gastrique, sa situation haute, sous-épigastrique, et, même, l'épaississement énorme des parois.

Dans son travail sur les symptômes œsophagiens et pseudo-œsophagiens dans la linite (*Arch. mal. app. digestif*, 1911), Cade a donné plusieurs observations de ce type clinique. Tel est, par exemple, un cas avec troubles digestifs datant de quinze mois, avec perte de l'appétit, dysphagie, vomissements à type de régurgitation œsophagienne, ascite, cachexie avec anasarque. A l'exploration de l'œsophage, arrêt de l'olive à 33 centimètres des arcades. A l'autopsie, estomac très réduit, gros comme le poing, allongé en boudin ; paroi très indurée et épaissie, particulièrement dans sa couche sous-muqueuse. Surface interne de l'estomac mamelonnée, irrégulière, mais sans ulcération. Rétro-péritonite calleuse et noyau de généralisation péritonéale. L'épaississement et l'induration remont nt légèrement le long de la partie inférieure de l'œsophage, *créant à ce niveau un véritable rétrécissement.*

De même, dans une observation de Durand (*Th. Paris*, 1910), dans une autre de Ménard (*Soc. an.*, 1909), on a trouvé une infiltration du cardia et de l'œsophage inférieur.

Cade admet que, même dans les cas où le syndrome de Soupault est très marqué, il s'agit, en réalité, d'un syndrome œsophagien véritable et non pseudo-œsophagien, et qu'il y a toujours, plus ou moins, envahissement du cardia et de l'œsophage. Néanmoins, les nombreux cas où ce syndrome coexiste avec la facile introduction de la sonde ne sont pas en faveur de ces conclusions, l'insuffisance du cardia, liée souvent à son rétrécissement, ne permet guère, à elle seule, d'expliquer le passage facile de la sonde ni, sous écran, le remplissage immédiat de la petite poche gastrique dans la première catégorie de cas.

3° Linite gastro-pylorique. — L'infiltration gastrique sous-muqueuse, étendue à une grande partie ou à la totalité de l'estomac, peut se propager à la région pylorique. Là, elle peut indurer l'orifice d'évacuation, le rendre rigide, en empêcher la contraction et, par là même, le libre jeu. Elle peut s'arrêter brusquement à ce niveau. Mais elle peut aussi, parfois, le dépasser et même exceptionnellement attaquer, plus ou moins loin, le duodénum.

Dans l'un ou l'autre cas, le canal pylorique est atteint : il est devenu rigide et incontractile ; par là même, l'évacuation gastrique est profondément troublée.

Si la rigidité gastrique empêche les ondes contractiles de l'estomac, elle empêche aussi l'occlusion pylorique : il y a *incontinence pylorique*. Tel est, en effet, le phénomène capital observé dans ce type clinique.

Si, par contre, l'induration du pylore en provoque, avant tout, la rétraction, il y a *sténose pylorique* prédominante. Comme exemple, nous citerons une observation typique de Cade : le syndrome de sténose pylorique y avait dominé tout le tableau clinique. Dans une autre observation du même auteur, le syndrome de sténose pylorique y avait précédé l'apparition du syndrome œsophagien. Dans ces cas, il est vrai, l'estomac était surtout infiltré au niveau du pylore et la partie supérieure de l'organe était presque intacte. Si cette partie était prise, elle aussi, il y aurait, à la fois, sténose pylorique, gastrique et cardiaque, et les phénomènes évolueraient alors probablement très vite.

Lorsque l'envahissement du pylore en provoque, avant tout, la rigidité et la béance plutôt que la sténose (ce qui est le cas habituel), le syndrome se caractérise par un signe de grande importance, **l'incontinence pylorique** : cette incontinence peut être, d'ailleurs, associée à un

certain degré de sténose, si le pylore induré est à la fois incapable de se fermer et de s'ouvrir complètement : il reste alors rigide, rétréci, mais fuyant : en pareil cas, il y a, comme au niveau des autres lésions orificielles (des lésions cardiaques notamment), à la fois insuffisance et rétrécissement pyloriques.

Cliniquement, l'incontinence pylorique compense, en grande partie, l'inextensibilité et l'incontractilité gastriques, puisque l'estomac s'évacue d'emblée dans le duodénum : il y a moins de tendance au reflux œsophagien, malgré la petitesse et la rigidité du conduit gastrique. L'incontinence pylorique voile, par là même, en partie, le tableau clinique que nous avons précédemment rappelé. Aussi les faits sont-ils alors plus nets et plus faciles à déceler à l'examen radioscopique.

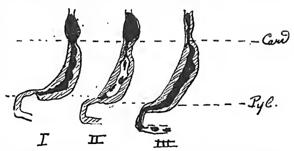
Radioscopiquement, l'incontinence pylorique se caractérise, de façon typique, par le fait que, dès l'ingestion de la bouillie barytée, il y a *traversée en trombe du tube gastrique et déversement immédiat dans le duodénum*. L'ombre envahit donc à la fois l'œsophage, l'estomac et le duodénum, alors même que l'évacuation gastrique ou œsophagique est simultanément retardée. L'*incontinence pylorique* vraie ou anatomique est permanente et se continue pendant tout le temps de l'évacuation gastrique.

Elle doit être distinguée de l'*incontinence pylorique passagère* que l'on observe si souvent à l'écran et dans laquelle la bouillie barytée, ayant surpris le pylore pendant les premières minutes en demi-ouverture, franchit cet orifice jusqu'à ce que s'amorce, en retard, un réflexe de fermeture du pylore. Le plus souvent ce réflexe de fermeture est à point de départ duodénal et tient soit à la distension mécanique du duodénum par le passage du contenu gastrique, soit à l'acidité de ce contenu (réflexe acide de Pawlow). Ces incontinences passagères cessent généralement bientôt d'elles-mêmes et ne se retrouvent pas, le plus souvent, à de nouveaux examens, ce qui en montre le peu de valeur.

On doit, d'autre part, distinguer l'*incontinence pylorique fonctionnelle* ou *réflexe* que l'on observe assez souvent, dans certains cas d'ulcus duodénal notamment, et parfois dans certaines lésions intestinales bas situées qui modifient, par voie réflexe ou humorale, le jeu normal du pylore.

Nous avons précédemment montré (*Soc. méd. hôp.*, 16 mai 1918) que ces incontinences pyloriques fonctionnelles peuvent être distinguées des incontinences anatomiques par la mise en œuvre d'un réflexe de fermeture, du réflexe acide notamment : on sait, en effet, qu'il suffit du contact de la muqueuse duodénale avec une solution acide pour que se développe un réflexe, nerveux ou humoral, qui aboutit à l'occlusion du pylore jusqu'au moment où, le contenu duodénal acide ayant été neutralisé par les sucs duodéno-bilio-pancréatiques, le réflexe cesse, le pylore s'ouvre et un autre bol alimentaire acide est introduit dans le grêle. D'après la technique que nous avons proposée, il suffit de faire ingérer un liquide acide pour provoquer l'occlusion du pylore dans le cas d'insuffisance purement fonctionnelle, tandis que cette occlusion par réflexe acide ne peut se produire quand le pylore est rigide et incapable de se contracter. Nous avons cité, à l'appui de cette épreuve, plusieurs cas d'incontinence pylorique fonctionnelle modifiée par l'intervention du réflexe acide de fermeture du pylore. Certains de ces cas paraissaient liés à l'existence d'adhérences périgastriques (gastro-coliques dans un de nos cas, gastro-vésiculaires dans d'autres) ; l'incontinence pylorique était alors modifiée par l'acide et ne se retrouvait pas constante à plusieurs examens successifs.

Il en est de même pour l'épreuve du repas fictif (mastication, sans absorption, d'un repas



Schémas radioscopiques de trois variétés de linites plastiques.
I. LINITE DU CORPS DE L'ESTOMAC. *Pseudo-rétrécissement œsophagien* (Syndrome de Soupault). Remplissage immédiat d'un tout petit estomac rigide à parois épaissies ; remplissage secondaire de l'œsophage, qui ne s'évacue que lentement en même temps que l'estomac.
II. LINITE CARDIO-GASTRIQUE. *Rétrécissement cardio-œsophagien réel* : remplissage immédiat de l'œsophage qui s'évacue mal. Petit estomac rigide à parois épaissies.
III. LINITE GASTRO-PYLORIQUE. *Par continence pylorique vraie* : rigidité sphinctérienne. Remplissage simultané du tube œso-phago-gastro-duodénal.

dont les éléments sont rejetés), ce qui entraîne une sécrétion pylorique acide.

Par contre, l'*incontinence pylorique* vraie ou anatomique est liée à l'induration de l'orifice : elle est donc permanente et ne se modifie pas par ces diverses épreuves.

Tel est le cas, que nous avons observé, d'un métallurgiste de trente-quatre ans, ayant des crises douloureuses épigastriques et haut situées, com-

parables à des crampes avec exacerbations. Achylie gastrique nette : *pas de sécrétion acide* après repas fictif ni après repas d'épreuve. A l'examen radioscopique et dès le début de l'épreuve, on observe de l'*incontinence pylorique :* le duodénum se remplit immédiatement et devient très visible. L'estomac *apparaît petit, haut placé, déjeté vers la gauche* à sa partie moyenne. Dans ce cas, le *canal pylorique* a trois caractéristiques : 1° son trajet est *sinueux* avec une double courbure, ayant la forme d'un S couché et recourbé, bosselé d'abord vers le haut, comme par un obstacle inférieur, puis vers le bas comme par un obstacle supérieur : cette forme a persisté aux divers examens dont les calques sont très superposables ; 2° le canal pylorique reste toujours de faible diamètre, même au cours du passage du contenu gastrique, faisant contraste avec le duodénum qui s'élargit brusquement, donnant l'impression d'être *rigide* et *inextensible*, bien que *béant* ; 3° enfin et surtout le canal pylorique est incontinent : la bouillie barytée passe d'emblée dans le duodénum ; le passage se continue sans interruption, tant que l'évacuation gastrique n'est pas terminée : l'évacuation complète ne demande, d'ailleurs, pas dix minutes, ce qui est un temps très raccourci par rapport au temps normal d'évacuation d'un pareil repas qui exige habituellement plusieurs heures.

A divers examens successifs, on retrouve les mêmes caractéristiques : *petit estomac dévié* ; *pylore rigide* incapable de se dilater comme de se fermer; *incontinence pylorique* immédiate et permanente.

L'ingestion d'une solution acide, bien que passant de suite dans le duodénum, n'a pu provoquer le réflexe de fermeture du pylore ; le repas fictif ne l'a pas provoqué non plus. L'opération a montré par la suite un petit estomac adhérent aux organes voisins, induré et rétracté, principalement à sa partie pylorique.

Dans un autre de nos cas (*Soc. méd. hôp.*, 6 juin 1919), ressortissant, lui aussi, au type de linite gastro-pylorique, les phénomènes cliniques et radiologiques sont superposables à ceux du cas précédent. Il s'agissait d'un soldat de trente et un ans, ayant au creux épigastrique des douleurs spontanées extrêmement violentes, sous forme de crampes avec sensation de déchirure, s'exaspérant aussitôt après ingestion des aliments ; l'exaspération ne dure d'ailleurs qu'une heure, ce qui indique une traversée gastrique rapide. Le malade a perdu l'appétit, a un dégoût violent pour les viandes et ne peut prendre que des aliments liquides : soupes et purées claires ; il n'a jamais vomi, particularité qui s'expliquera facilement par la rigidité de son estomac et de son cardia. On sent, au creux épigastrique, une induration étendue, haut située sous le rebord du foie, douloureuse ; suintement sanguin. Anachlorhydrie.

L'examen radioscopique, pratiqué avec grand soin par MM. Desternes et Baudon à l'hôpital Beaujon, montre à deux reprises un syndrome caractéristique :

1° Aussitôt après ingestion de bouillie bismuthée, il y a *rétention œsophagienne* : l'opacité s'observe sur toute la hauteur de l'œsophage à partir du cardia et monte à mesure que le malade ingère davantage de bouillie. Cette rétention diminue progressivement l'orifice cardiaque, à la fois rétréci et insuffisant, laissant filtrer un filet de bismuth dans l'estomac tout en en retenant la majeure partie.

2° Le bismuth, ayant franchi le cardia, est projeté dans l'estomac comme à travers un tube étroit rigide et rectiligne tendu en corde au creux épigastrique immédiatement au-dessous du foie. Ce tube ne donne pas l'image classique de l'estomac : il n'y a ni poche à air, ni partie déclive où s'accumule le bismuth, ni antre prépylorique où se constituent les bouchées, ni contractions péristaltiques. Le bismuth ne s'accumule pas dans un réservoir et passe à travers le pylore sans séjourner dans ce *tube gastrique, rétréci, rigide, inextensible* et incontractile.

3° L'*incontinence pylorique* représente le troisième terme du syndrome : en effet, le bismuth tombe par son propre poids dans le duodénum à travers le pylore entr'ouvert, et il est projeté, somme toute, de l'œsophage dans le duodénum et les anses du grêle : ce pylore est, en effet, à la fois incontinent et incontractile et ne se ferme pas par réflexe acide.

Pareil syndrome radiologique témoigne, à la fois, d'une rigidité œsophagienne, gastrique et pylorique, avec incontinence et rétrécissement simultanés des orifices, avec microgastrie et fixité du tube gastrique.

Associé aux signes cliniques (absence de vomissements, brièveté de l'exacerbation alimentaire douloureuse, présence de sang dans le liquide de tubage et les selles, cachexie rapide), il permet de porter le diagnostic ferme de linite plastique, excluant toute idée d'intervention.

Peu après d'ailleurs, le tableau se transforma brusquement et il se produisit un syndrome suraigu de péritonite par perforation (facies péritonéal, ballonnement du ventre, puis ascite), qui amena la mort en trois jours.

A l'autopsie, on trouva que cette péritonite suraiguë était occasionnée par la rupture de l'es-

tomac dans la zone la moins épaisse, et qui était une partie néoplasique nécrosée. Une zone beaucoup plus étendue était, d'ailleurs également, en voie de nécrose et n'aurait pas tardé, non plus, à se perforer. Quant à la lésion même de l'estomac, elle consistait, suivant le diagnostic clinique et radiologique, en une linite plastique typique, l'estomac, nullement adhérent aux organes voisins, constituant un tout petit tube épais et rigide, à parois indurées de 3 centimètres. L'épaississement était d'autant plus accentué que l'on se rapprochait du pylore. La paroi prépylorique était irrégulière et bosselée; le pylore était rigide, à la fois rétréci et incontinent. Le cardia lui-même et la paroi inférieure de l'œsophage étaient fortement épaissis et rigides, plissés et en grande partie fermés ; mais le rétrécissement l'emportait sur l'incontinence. Toute la partie inférieure de l'œsophage présentait d'ailleurs, au microscope une infiltration scléro-néoplasique de la sous-muqueuse.

***

Tels sont les divers types cliniques et radiologiques que nous avons observés et dont on peut résumer ainsi les caractéristiques :

a. S'il s'agit d'une **linite localisée au corps de l'estomac** sans participation des orifices, on constate de la *microgastrie*, de la *rigidité*, et de l'*épaississement des parois rigides*; il y a un syndrome de *dysphagie* et de *régurgitations*, il s'agit là de *pseudo-sténose cardio-œsophagienne* par suite de la minime capacité de la poche gastrique, immédiatement remplie, l'œsophage se remplissant secondairement, presque dès le début de l'ingestion.

b. Si la **linite gastrique envahit aussi le cardia**, il y a rigidité de cet orifice qui se traduit par un syndrome vrai de *sténose cardiaque*, la sténose l'emportant d'habitude sur l'insuffisance.

c. Si la **linite gastrique envahit le pylore**, il y a rigidité de l'orifice pylorique : l'incontinence l'emporte alors, le plus souvent, sur la sténose et il y a un syndrome d'*incontinence pylorique*.

Syndromes de microgastrie avec épaississement et rigidité des parois stomacales; syndromes vrai ou faux, de sténose cardiaque ; syndrome d'incontinence pylorique : tels sont les tableaux les plus caractéristiques que nous avons constatés. A eux seuls, ils permettent d'établir le diagnostic de linite néoplasique, avec ou sans localisation aux orifices.

TRICHOCÉPHALOSE A FORME CHLOROTIQUE GRAVE

(ASSOCIÉE A L'ASCARIDIOSE)

PAR

G. MOURIQUAND et BERTOYE

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon. — Interne des hôpitaux de Lyon

Le trichocéphale, longtemps considéré comme un hôte banal et inoffensif de l'intestin, s'est vu, depuis quelques années accusé de nombreux méfaits. Anémie, entérite, appendicite ont été signalées et décrites par de nombreux observateurs. A l'occasion de l'observation que nous publions aujourd'hui, nous voudrions insister surtout sur l'allure clinique de l'anémie par trichocéphalose, en dégager les caractères essentiels qui permettront un diagnostic précoce et partant un traitement efficace et approprié.

Le 25 août 1919, entrait à la salle Sainte-Jeanne une jeune fille, âgée de treize ans, Adrienne R... Ses parents l'amenaient, inquiets d'une diarrhée persistante et d'une pâleur de plus en plus accentuée.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels.

En mai 1919, la mère s'aperçoit de la présence d'*Ascaris* dans les selles. A plusieurs reprises, elle en constate l'expulsion, dix un jour, trois ou quatre un autre. Un jour même, après une quinte de toux, elle en expulse un par la bouche. En même temps s'installent de la lassitude, de la faiblesse générale, qui vont de pair avec une pâleur de plus en plus accentuée. Des troubles intestinaux apparaissent peu de jours après : des selles de plus en plus nombreuses, d'abord teintées en rose, puis contenant du sang presque pur. Elles deviennent diarrhéiques ; au mois de juin, elles suivent à une demi-heure d'intervalle l'ingestion des aliments. Malgré cela, l'appétit est conservé.

Tous les symptômes deviennent plus inquiétants. Les ascaris sont toujours rejetés. Les selles sont au nombre de douze à quinze par jour, franchement sanglantes. Hier, il y a eu une épistaxis assez abondante.

A l'entrée, on est frappé de suite par la teinte pâle, véritablement cireuse, jaune verdâtre des téguments Le visage est bouffi. Les lèvres, les muqueuses sont décolorées. L'enfant est apathique, somnolente, répond aux questions avec lenteur et paresse.

Au cœur, souffle anémique intense. Souffle dans les vaisseaux du cou. Souffles oculaires. Souffle mentonnier.

L'examen du sang montre un sang pâle : G. R. = 3 100 000; G. B. = 26 600; H. = 20 p. 100. Valeur globulaire = 0,30.

Polyneutrophiles, 52 p. 100. — Polyéosinophiles, 11 p. 100. — Moyens monos et lymphos, 32 p. 100. — Grands monos, 4 p. 100. — Myélocyte, 1.

Les *selles* sont très fréquentes, diarrhéiques, sanglantes. Elles ne sont pas glaireuses. L'examen montre quelques œufs d'ascaris et des œufs de trichocéphale en quantité considérable. L'abdomen est souple, un peu douloureux. Le foie déborde légèrement. Rate non perçue.

Dans les jours qui suivent, les selles diminuent peu à peu de nombre. Le 27 août, une selle, moins séreuse, moins sanglante. Le 28, disparition du sang. Le 30, l'examen des matières montre de très nombreux œufs de trichocéphale, quelques œufs d'ascaris.

Le 4 septembre, on donne 0,05 de santonine et 0,15 de calomel. Le lendemain matin, purgation avec une cuillerée d'huile de ricin. Dans la journée, selle contenant 30 ascaris et une dizaine de trichocéphales.

Le 5 septembre, la température commence une légère ascension au-dessus de 38. Les selles sont toujours diarrhéiques et nettement sanglantes. Le 8 septembre, persistance des œufs de trichocéphale. L'anémie paraît s'accentuer encore. La température oscille entre 38°,5 et 39°,5.

Rien à noter aux poumons. Douleur dans la fosse iliaque gauche.

On donne du thymol. Les selles de chaque jour contiennent des ascaris, et on note l'expulsion d'une demi-douzaine de trichocéphales. Par contre, l'examen microscopique montre la *disparition totale des œufs de trichocéphale.*

Le 15 septembre, la petite malade se réveille brusquement dans la nuit, pousse un cri, et quand on accourt auprès d'elle, elle ne peut donner aucune réponse. On constate à ce moment une hémiplégie droite. Le lendemain matin, persistance de l'aphasie, contracture des membres supérieurs et inférieurs, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Incontinence des matières et des urines.

Ponction lombaire : liquide clair, sans tension. Pas de culot après centrifugation. Albumine normale.

Le 16, la malade est dans un demi-coma. Elle reconnaît ses parents, et cherche, sans succès, à leur parler. La contracture persiste dans tous les membres. La température est montée à 42°,5. L'enfant meurt à neuf heures.

Autopsie. — Rien à l'ouverture de l'abdomen. Le foie ne déborde pas fortement les côtes. Rien au péritoine.

A l'ouverture du thorax, adhérences filamenteuses bilatérales, surtout en arrière. La plèvre et le péricarde, la plèvre et le diaphragme adhèrent ; adhérences interlobaires.

Poumon gauche : crépite bien partout. Emphysème au sommet et au niveau du bord antérieur. Œdème à la pression. Pas de tuberculose.

Poumon droit : œdème très marqué, avec congestion, prédominant au sommet.

Foie gras, congestif, pâle, 710.

Rate un peu hypertrophiée, 90.

Rien au cœur.

Cerveau : Rien de net au niveau de la face inférieure du cerveau.

Lobe gauche : sur la convexité, il existe au niveau des scissures un peu d'épaississement pie-mérien.

Lobe droit : le long du sillon de Rolando un vaisseau dilaté, assez dur, comme thrombosé. L'*examen histologique* a montré qu'il s'agissait en réalité de trois petits vaisseaux dont les parois ne présentaient qu'un degré léger d'inflammation et dont la lumière était entièrement occupée par un caillot fibrineux sans aucun point d'organisation.

Rien à la coupe du cerveau, du cervelet, du bulbe, de la protubérance.

Intestin : Dans l'intestin grêle : 30 ascaris, disposés en paquets. Par contre, il y a au niveau du gros intestin, *des milliers de trichocéphales* fixés à la muqueuse par bouquets sans que l'on trouve de points vraiment hémorragiques à ce niveau ; trois ascaris dans le gros intestin.

Telle s'est présentée l'évolution de cette anémie. Elle affecte nettement le type chlorotique, et la diminution considérable du taux de l'hémoglobine contraste avec la conservation relative du nombre des globules rouges. Bien typique aussi est l'*augmentation des éosinophiles* dans la formule leucocytaire. Elle est déjà signalée dans quelques observations, notamment dans celles de Guido Guidi. Railliet, dans sa thèse, la met également au nombre des symptômes fréquents de l'anémie d'origine trichocéphalienne. Nous croyons que, lorsque les symptômes de l'anémie sont arrivés à leur période d'état, elle est constante, car l'éosinophilie sanguine est la signature hématologique des infections atténuées et à longue échéance, telle que les représente le parasitisme intestinal.

Durant le cours de cette observation, nous avons vu constamment intervenir *deux variétés de vers intestinaux :* les ascaris et les trichocéphales. Auquel des deux attribuer le rôle primordial dans la genèse de l'anémie? Tous deux sont hématophages, puisque chez tous deux on peut faire apparaître la présence du sang dans l'intestin par la réaction au ferro-prussiate. Cependant, le trichocéphale s'est montré prédominant dans tous les examens de selles pratiqués pendant la vie, et dans les constatations faites à l'autopsie, où nous avons trouvé la paroi du gros intestin véritablement tapissée par ces derniers. Nous nous sommes d'ailleurs rangés à l'opinion de ceux qui, avant nous, avaient observé des cas analogues et qui, tous, ont insisté sur le rôle anémiant du trichocéphale, depuis Méglin qui, en 1891, le signalait à la Société de biologie, jusqu'à Railliet, dont la thèse de 1911 donne une étude très intéressante de ce syndrome. Enfin, M. le professeur Guiart, qui assistait à la réunion de la Société médicale des hôpitaux, où notre observation a été présentée, s'est entièrement rangé à notre avis, tandis qu'il attribuait plutôt à l'ascaris les phénomènes nerveux qui ont marqué la phase terminale de la maladie.

La *cause de cette anémie* a été diversement interprétée suivant les auteurs. Pour les uns, la fixation du trichocéphale dans la sous-muqueuse déterminerait des troubles irritatifs des terminaisons nerveuses et empêcherait l'intestin d'accomplir son rôle de digestion. Cette théorie paraît complètement abandonnée et la discussion ne porte plus que sur l'importance réciproque des ulcérations intestinales et des produits toxiques

sécrétés par le parasite. Nous croyons que ces deux causes doivent être associées. On ne trouve pas évidemment d'ulcérations intestinales proprement dites : il n'y en a pas dans notre cas, il n'y en avait pas dans les autopsies faites par Letulle et Lemierre, par Moosbrugger (cité par Brumpt), mais on ne peut être que frappé de la coexistence des phénomènes entéritiques et de l'anémie. Dans toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, — et elles sont au nombre de seize environ, — deux seulement ne les signalent pas. Toutes les autres insistent *sur la constance de la diarrhée et son caractère sanglant*. A côté d'elle, il faut faire une place aux substances hémolysantes sécrétées par le parasite. Leur présence n'a pas été démontrée avec la même précision que celle retrouvée dans les anneaux du botriocéphale par Faust et Tallqvist, mais elle peut déjà être fortement soupçonnée par la concomitance d'éruptions urticariennes décrites par Guiart.

Pour produire de pareils désordres, *la seule présence de quelques trichocéphales dans l'intestin ne suffit pas*. Là, plus qu'ailleurs, il faut faire la différence entre les porteurs de parasites et les malades par helminthiase. Balland, dans sa thèse, a trouvé des trichocéphales chez presque tous les sujets qu'il a examinés, et pourtant aucun d'eux n'avait présenté pendant la vie des phénomènes permettant d'appeler l'attention sur leur présence. Il nous semble que le nombre des vers doit être assez grand, considérable même. Évidemment quelques observations n'en signalent qu'un petit nombre (Letulle et Lemierre, 40), mais le plus grand nombre insiste sur leur abondance (Moosbrugger, 890; Guido Guidi). Ceux dont les observations n'ont pas été suivies d'autopsies, indiquent pour les examens de selles des quantités énormes d'œufs (Burchardt ; Moosbrugger : 7 300 œufs par centimètre cube ; Francisco Cinna ; Becker), et d'après les numérations de Garin, on pourrait se rendre compte par le nombre des œufs du nombre de trichocéphales.

A ce sujet, nous croyons bien qu'à un grand nombre d'œufs correspond un grand nombre de vers, mais *à l'absence d'œufs ne correspond pas forcément l'absence de trichocéphales*. Dans l'observation que nous rapportons, les œufs avaient complètement disparu (ainsi que l'a montré l'examen de plusieurs préparations) et cependant, trois jours après, nous trouvions à l'autopsie l'intestin tapissé de milliers de trichocéphales.

Cet ensemble de constatations nous permettent de dégager le tableau suivant de l'*allure clinique de l'anémie par trichocéphalose*, au moins lorsqu'elle est arrivée à la période d'état.

L'*anémie* est intense, les muqueuses sont décolorées; le teint est jaune verdâtre, analogue à celui de la chlorose; la figure est bouffie; les téguments ont cet aspect blafard, pré-œdémateux que l'on voit dans les grandes anémies. A ces symptômes, correspondent un état d'asthénie nerveuse et musculaire qui se traduit par une sensation d'épuisement, des vertiges, des céphalées fréquentes. L'essoufflement est facile et rapide ; on note un état d'éréthisme cardiaque assez prononcé.

L'examen du *sang* montre les réactions d'une anémie plastique simple. Tantôt elle penche plutôt vers la *formule chlorotique* comme dans notre cas, dans celui de Becker (G. R. = 3 456 000 ; H. = 35 p. 100), dans celui de Guido Guidi (G.R. = 2 434 000 ; H. = 2,70 p. 100). Tantôt elle se rapproche de la *formule d'anémie pernicieuse*, mais elle n'atteint pas à son degré d'intensité. Le nombre des globules blancs est généralement augmenté et varie, d'après les observations, de 30 600 à 6 000. Leur étude qualitative montre surtout l'élévation du nombre des éosinophiles. Elle n'est pas toujours très marquée et peut ne pas dépasser 4 p. 100, mais elle est à peu près constante.

A côté de ces symptômes anémiques, et formant avec eux un tout nosologique, se montre l'*entérite*. Elle se rapproche du type décrit par Guiart et Garin ; c'est une diarrhée devenant rapidement très intense, donnant dix à vingt selles par jour. Les matières sont liquides, séreuses, et contiennent du sang, tantôt sous forme de simples filets, tantôt sous forme de véritables hémorragies. Elle s'installe à la même époque que les symptômes anémiques et suit leur évolution.

L'*examen des selles* pourra montrer, au moment d'une débâcle plus accentuée, la présence des trichocéphales. Ils sont difficiles à voir, et il sera nécessaire de les rechercher avec attention, souvent même de passer les matières, après les avoir délayées. Mais cet examen est peu commode et fréquemment négatif. Beaucoup plus pratique sera l'étude des matières entre lame et lamelle. Elle montrera la présence des œufs si caractéristiques du trichocéphale et permettra ainsi d'établir la cause immédiate des phénomènes pathologiques. Cette recherche, si elle est négative, devra être renouvelée plusieurs fois de suite, car l'absence d'œufs ne permet pas de conclure à l'absence des helminthes : nous avons vu plus haut qu'il pouvait en être autrement. De même, la seule constatation de quelques œufs ne permettra pas de prononcer le mot de trichocéphalose; ils devront être nombreux et marquer ainsi l'abondance du parasite dans l'intestin.

Pour faire le diagnostic, on s'appuiera donc sur l'ensemble des constatations suivantes : anémie ; diminution du nombre des globules rouges et

de l'hémoglobine ; augmentation des globules blancs, éosinophilie ; diarrhée intense et sanglante ; présence d'œufs de trichocéphale en grand nombre dans les selles.

L'évolution de ces troubles est grave. Dans les observations publiées, la mort est très fréquemment la terminaison signalée. C'est que seuls les cas sévères ont été rapportés. Malgré cela, quelques-uns ont pu guérir sous l'influence d'un traitement antihelminthique. Il est certain que beaucoup d'autres cas plus légers, à symptômes moins accentués, ont une évolution bénigne mais lente. Il appartiendra donc à un diagnostic plus précoce et par là même à une thérapeutique appropriée de raccourcir encore la durée de cette évolution.

Il est remarquable, en effet, que dans cette affection, *les médicaments ordinaires sont totalement dépourvus d'efficacité.* Dans deux observations de Morasca et de Becker, il est signalé que le traitement par le fer et l'arsenic avait été inefficace. Il faut donc recourir à un traitement antihelminthique. Dans notre cas, nous avons employé le traitement thymolé, mais la gravité de l'état, la rapidité du dénouement ne nous permettent pas de tabler sur le résultat. C'est là cependant le traitement classique, et la conduite indiquée par Guiart est généralement admise à ce sujet. Il faut savoir cependant que le trichocéphale est tenace, et que l'administration du thymol doit être longtemps continuée. Enfin le thymol est toxique, aussi faut-il éviter de donner de l'éther, de l'alcool, des substances huileuses pendant les heures qui suivent l'ingestion des cachets, et il est bon d'être prévenu de cette particularité, car on a signalé des douleurs gastriques que l'on pourrait être tenté de soulager à l'aide d'une des substances précédemment indiquées. On le donne chez les grands enfants à la dose de 3 à 4 grammes par jour pendant quatre jours consécutifs ; le cinquième, purgatif salin (sulfate de soude ou de magnésie). Si les phénomènes pathologiques ne s'amendent pas, on peut recommencer dix jours après, et faire ainsi trois ou quatre séries.

Becker signale un traitement local, qui lui a parfaitement réussi dans un cas d'anémie trichocéphalienne grave à type chlorotique. Il donne de grands lavements de benzine à la dose d'une cuillerée à bouche pour un litre d'eau. Il a pu sans inconvénients continuer ce traitement trois semaines, en diminuant toutefois progressivement la proportion de benzine.

Enfin l'état général, lui aussi, devra être l'objet d'attentions spéciales, et toutes les médications reconstituantes d'usage en pareil cas pourront être instituées.

LE « COURT-CIRCUIT » INTESTINAL

(ILÉO-SIGMOIDOSTOMIE)

PAR

le Dr VICTOR PAUCHET

Professeur à l'École de médecine d'Amiens.

La stase intestinale chronique produit des troubles digestifs, des troubles nutritifs et des accidents d'auto-intoxication. *Il faut penser* à cet état morbide chez tous les sujets qui se plaignent de migraines, de maux de tête, d'insomnie, de névralgies, d'indigestions, de fatigue générale, d'amaigrissement, d'état subfébrile, de constipation, d'alternatives de constipation et de diarrhée, de dysménorrhée, etc... *Il faut penser* à la stase intestinale chronique chez tous les sujets pour qui les diagnostics suivants ont été posés : entérite, appendicite chronique, rein mobile, gastralgie, annexite, neurasthénie, etc. L'examen clinique est nécessaire, mais doit *toujours* être complété d'un examen radioscopique (repas et lavement baryté) ; *une épreuve radiographique* est insuffisante ; il faut une série de *trois, quatre, cinq radioscopies.* Le **radiologue devra dire** comment se vide l'estomac, si le duodénum est distendu et comment il se vide, quel est le degré d'angulation de la coudure duodéno-jéjunale, s'il existe une coudure iléale de Lane, en combien de temps se vide l'iléon, si le cæcum est abaissé, distendu, combien de temps le bismuth reste dans le cæcum et chaque côlon, quelles sont la forme et la dimension de l'anse sigmoïde.

La stase intestinale chronique est la cause indirecte, mais fréquente de la dépression nerveuse, de troubles nerveux variés, de névralgies, de rhumatisme chronique, de l'entérite, de la tuberculose intestinale, de la diverticulite, du cancer d'intestin, de la lithiase biliaire, de la pancréatite, de la mammite kystique, de l'ovarite kystique, de l'insuffisance hépatique et rénale, de l'insuffisance thyroïdienne, de la dysménorrhée, de l'agénésie, de la pyélite gravidique, de l'éclampsie, de l'artériosclérose précoce puerpérale, etc., etc.

Les sujets atteints de stase intestinale chronique sont fortement diminués au point de vue vital et social. Sans cesse arrêtés, alourdis par des malaises gênants, ils ignorent l'euphorie normale, « la joie de vivre ».

Le traitement qui assure le drainage intestinal fera disparaître progressivement les accidents ; les opérés sentiront l'atténuation des phénomènes d'intoxication ; leur activité mentale et physique augmentera progressivement.

Le **traitement médical** est à tenter chez presque tous les malades, à condition de ne pas être prolongé s'il est sans succès; le temps perdu est préjudiciable aux résultats éloignés. L'auto-intoxication chronique altère les organes, il y a donc intérêt à opérer avant que ceux-ci ne soient trop compromis. Le traitement médical consiste en massage général, abdominal, air chaud, gymnastique abdominale et thoracique, opothérapie (thyroïde ou hypophyse), ingestion de paraffine, cure thermale (Châtel-Guyon, Plombières). Si, au bout de quelques mois, l'état général n'est pas notoirement amélioré, si les fonctions digestives ne sont point sérieusement modifiées, si surtout le contrôle aux rayons X ne montre pas des modifications suffisantes, il faut recourir à la chirurgie, qui donnera un résultat d'autant meilleur que les tissus du sujet n'auront point été altérés d'une façon irréparable.

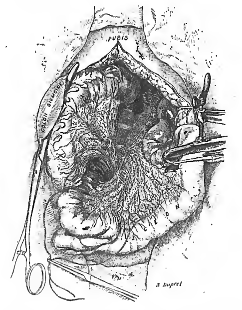
En quoi consiste le traitement chirurgical? — Les fixations d'intestin prolabé, les plicatures, les redressements, les sections de membranes ne doivent être tentés que *si le sujet est opéré pour une affection indépendante de la stase intestinale chronique*; par exemple, si on opère un ulcère d'estomac ou un fibrome et si, en même temps, l'opérateur constate des coudures ou des brides, ou un cæcum abaissé, il doit exécuter une des interventions palliatives précédentes; elles donnent souvent des résultats... acceptables. Mais si le sujet est nettement traité pour la stase intestinale chronique, il faut recourir soit à une anastomose, soit à la colectomie.

Mes opérés (iléo-sigmoïdostomies et colectomies) pour stase intestinale chronique dépassent la centaine. J'ai essayé sept procédés d'entéro-anastomose : j'ai pratiqué des colectomies partielles, économiques, larges ou totales; j'ai exécuté la colectomie en un temps ou en deux temps; cette dernière opération, faite chez les sujets faibles, comporte la colectomie totale quelques mois après l'iléo-sigmoïdostomie. J'ai fait des iléo-sigmoïdostomies latérales, des cæco-sigmoïdostomies latérale ou en Y (Okinczyc et Lardennois), des iléo-sigmoïdostomies doubles, des colo-colostomies, etc. J'en suis revenu à l'opération du début, telle que Lane me l'avait montrée il y a dix ans. C'est elle qui m'a donné le maximum de succès fonctionnels.

Chez les sujets encore résistants, je pratique d'emblée la colectomie totale; j'abouche la fin de l'iléon avec le milieu de la sigmoïde, par une suture termino-terminale, après avoir réséqué le gros intestin en totalité. Le sujet présente souvent de la diarrhée passagère pendant quelques jours, quelques semaines ou quelques mois.

Chez les sujets peu résistants, je fais d'abord un court-circuit (iléo-sigmoïdostomie), par implantation termino-latérale; c'est donc l'opération que je fais le plus souvent, puisqu'elle précède habituellement la colectomie totale. J'en ai maintes fois modifié la technique sans y trouver aucun nouvel avantage. Cette technique comprend les temps suivants :

1° **Instrumentation.** — Peu d'instruments : un bistouri, deux paires de ciseaux, douze pinces de Kocher, un écraseur, des aiguilles de modiste longues et fines, un bouton de Villar, deux pinces



STASE INTESTINALE CHRONIQUE. *Court-circuit (iléo-sigmoïdostomie).* Un fil de lin solide est passé dans le mésentère et le méso-sigmoïde. Quand le nœud sera serré, à la fin de l'opération, les mésos seront solidarisés et cloisonneront le bassin. A droite, la fin de l'iléon est saisie par une pince de Kocher et un écraseur de Gudin; choisir une anse mobile ou la mobiliser. La sigmoïde coprostasiée par une pince présente son bord convexe pour l'anastomose (fig. 1).

à disséquer, un écarteur de Gosset, une grande aiguille courbe de Reverdin, un thermo, un tube de Faucher, du fil de lin solide, du fil de lin fin, des gants de Chaput.

2° **Anesthésie.** — On peut employer indifféremment l'éther, la rachi-anesthésie ou l'anesthésie locale.

3° **Technique opératoire.** — a. *Incision* médiane, ombilico-pubienne.

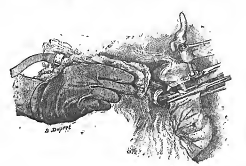
b. *Examen de l'iléon et de la sigmoïde.* — S'il existe une coudure recto-sigmoïdienne, il faut la réduire par section des brides séreuses et péritoniser la surface cruentée qui en résulte; s'il existe une coudure colo-sigmoïdienne et que le passage du rectum à la sigmoïde soit normal,

on peut faire une anastomose au milieu de la sigmoïde, sur le bord convexe. Examiner la fin de l'iléon; *si cette anse est fixée au bassin, il faut la libérer au bistouri.* Il s'agit généralement d'un fascia d'accolement, d'une bride acquise, dont la libération ne donne pas de sang, *mais* après libération, la surface cruentée d'insertion de l'iléon adhérent devra être frottée à l'éther, car souvent cette bride contient des lymphatiques chargés de colibacilles; Lane signale des cas où ce débridement simple a provoqué une péritonite par infection. La surface de l'iléon dénudée doit être considérée comme suspecte et frottée à l'éther.

c. *Passage du fil cloisonnant.* — A l'aide d'une aiguille courbe de Reverdin, passer un fil de lin solide ; le faufiler à travers la fin du mésentère, le péritoine du promontoire pelvien et le méso-côlon sigmoïde. Ce fil sera serré à la fin de l'opération. Le nœud réalisera le cloisonnement du bassin, qui empêchera une anse grêle de filer entre l'iléon anastomosé et le côlon sigmoïde.

d. *Ecrasement et section de l'iléon.* — L'iléon est étreint par l'écraseur, puis par une pince de Kocher, placée à 2 millimètres de lui. Section au thermo, car ce segment intestinal est très septique.

e. *Fermeture de l'iléon terminal,* à quelques centimètres du cæcum; le bout de l'iléon écrasé



STASE INTESTINALE CHRONIQUE. *Court-circuit (iléo-sigmoïdostomie).* Section de l'intestin grêle au thermo. Le bout cæcal écrasé va être fermé en bourse. L'iléon pincé par la pince de Kocher va être implanté dans la sigmoïde (fig. 2).

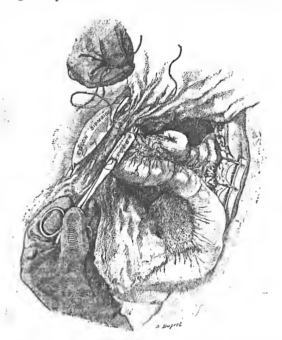
sera enfoui sous une suture en bourse, comme un moignon appendiculaire.

f. *Anastomose iléo-sigmoïdienne.* — Placer une compresse entre le côlon et l'iléon sous la future anastomose (anastomose par implantation termino-latérale) ; la pince de Kocher qui tient le bout de l'iléon est tournée sur son axe pour enrouler un demi-tour d'intestin. Celui-ci est présenté à la partie convexe du côlon sigmoïde, si possible au niveau d'une bandelette longitudinale.

1. L'opérateur mène un premier surjet séro-séreux, à points serrés, rapprochés, avec un fil fin.

2. Le côlon sera ouvert par transfixion, sur une longueur égale au diamètre de l'iléon.

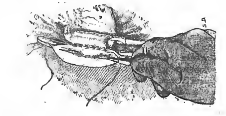
3. La pince de Kocher de l'iléon sera enlevée;



STASE INTESTINALE CHRONIQUE. *Court-circuit (iléo-sigmoïdostomie).* Une compresse est placée entre la sigmoïde et l'iléon. L'écarteur de Gosset maintient le ventre ouvert. L'iléon enroulé autour de la pince de Kocher (demi-tour) va être uni par un surjet séro-séreux à la sigmoïde. L'extrémité cæcale de l'iléon est fermée en bourse (fig. 3).

une pince coprostatique sera placée sur cet iléon quelques centimètres en amont de la section, pour éviter l'écoulement septique. L'opérateur frottera avec un petit tampon d'ouate imbibé d'éther la muqueuse du côlon, celle de l'extrémité iléale. Après ce badigeonnage éthéré, renouvelé deux fois, badigeonner à la teinture d'iode. Cette région du tube digestif est très septique.

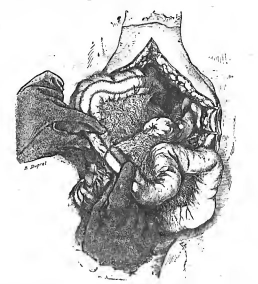
4. Application d'un surjet total comprenant



STASE INTESTINALE CHRONIQUE. *Court-circuit (iléo-sigmoïdostomie).* Le plan séro-séreux postérieur est terminé. La sigmoïde est ouverte par transfixion ; le bord libre de l'intestin grêle va être anastomosé avec la lèvre interne du côlon sigmoïde (fig. 4).

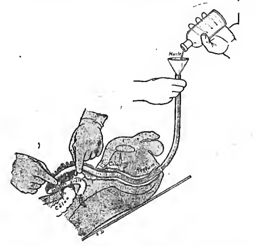
les deux lèvres du côlon sigmoïde et l'extrémité sectionnée de l'iléon.

5. Finalement, surjet séro-séreux complétant e premier surjet postérieur.



Stase intestinale chronique. *Court-circuit* (*iléo-sigmoïdostomie*). L'anastomose est terminée ; l'iléon est implanté dans la sigmoïde. L'extrémité cæcale du bout de l'iléon est fermée en cul-de-sac. Le bord libre de la fin du mésentère est visible en avant. Le tube de Faucher a été introduit par l'anus. L'opérateur aide le tube à franchir l'anastomose et à remonter dans l'iléon (fig. 5).

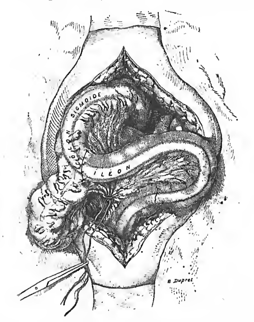
L'implantation iléo-sigmoïdienne se fait donc par un double plan de sutures au fil de lin : un



Stase intestinale chronique. *Court-circuit* (*iléo-sigmoïdostomie*). Un tube de Faucher est introduit dans l'anus. Les doigts de l'opérateur font cheminer le tube de Faucher au delà de l'anastomose. La présence de ce tube est indispensable pour le drainage immédiat de l'intestin grêle vers l'anus. Un aide a poussé le tube dans l'anus. Un doigt du chirurgien a tiré le tube par en haut, dans l'anastomose iléo-sigmoïdienne ; pour que la pénétration puisse se faire facilement, l'aide qui a introduit le tube verse de l'huile dans celui-ci, par un entonnoir. Cette huile distend l'intestin et permet l'introduction qui, sans cette précaution ,serait très difficile (fig. 6).

total, puis un séro-séreux. Badigeonnage iodé sur la suture terminée.

g. *Introduction du tube de Faucher.* — Placer le sujet en Trendelenburg ; un aide introduit, par l'anus, un tube de Faucher, tandis qu'une infirmière verse de l'huile dans le tube, par un entonnoir. L'huile pénètre dans l'intestin, le distend et facilite l'introduction du tube. L'opérateur attire celui-ci, millimètre par millimètre, l'amène dans l'anastomose, l'introduit dans l'iléon et le pousse jusqu'à 15 ou 20 centimètres dans cet intestin, en amont de l'anastomose. Ainsi s'assurent le drainage de l'intestin grêle, l'émission des gaz et s'évitent le ballonnement, les vomissements, les coliques et les coudures. Des chirurgiens escamotent ce temps opératoire ; je les en excuse, car il est désagréable ; je tente de l'escamoter aussi



Stase intestinale chronique. *Court-circuit* (*iléo-sigmoïdostomie*). Opération terminée. Le fil passé au début, dans la séreuse, pour solidariser les mésentères, est noué. Il forme ainsi un cloisonnement au-dessus du bassin et empêche les anses grêles de passer entre l'iléon et le mésosigmoïde. On voit la saillie du tube de Faucher introduit jusqu'à 15 ou 20 centimètres en amont de l'anastomose (fig. 7).

de temps en temps et j'ai tort, car les suites sont moins euphoriques ; il vaut mieux surmonter les difficultés que peut présenter cette introduction et donner au malade les avantages du drainage intestinal immédiat et permanent. Le tube sera fixé à l'anus à la fin de l'opération par un point de suture.

Avec le bouton de Villar, ce tube est inutile ; il suffit de faire une dilatation de l'anus.

h. *Cloisonnement.* — Le fil de lin passé au début est serré ; il rapproche immédiatement le méso-sigmoïde et la fin du mésentère qui se froncent ; de cette façon, le bassin se trouve cloisonné et

les anses grêles ne peuvent filer entre la fin de l'intestin grêle et le côlon sigmoïde. Ce temps est aussi utile que l'introduction du tube. Quelques opérateurs se dispensent également de cette manœuvre; j'ai observé un cas d'occlusion intestinale pour avoir omis cette précaution. Cet accident, d'ailleurs, n'a pas eu de suite fâcheuse.

i. *Consolidation de la suture iléo-sigmoïdienne.* — Ce dernier temps est souvent inutile. Si, pendant l'introduction du tube de Faucher, l'opérateur a malaxé la suture et s'il a quelques craintes pour sa solidité, il peut la consolider par quelques points séparés au fil de lin.

j. *Fermeture du ventre.* — Elle sera faite suivant les habitudes personnelles du chirurgien.

k. *Pansement au coloplaste.* — C'est à ce moment que le tube est fixé à l'anus par un point de suture ; ce tube restera en place six jours.

l. En cas d'implantation par bouton, faire une dilatation de l'anus par le drainage immédiat des gaz.

Il est bon, pendant la durée de l'opération, de faire une injection de sérum sous les aisselles (1 litre), de façon à hydrater le patient. Il est nécessaire de faire boire abondamment le malade, ou de lui introduire du sérum sous les aisselles, pendant les jours suivants.

Dans la plupart des cas, les *suites* sont d'une extrême simplicité ; grâce au tube de Faucher, le malade n'éprouve pas de coliques ; l'euphorie est presque complète. Dès les premiers jours, on voit le teint s'éclaircir, les maux de tête disparaître et le retour de l'entrain, de la gaieté se manifeste même avant le départ du sujet.

A la suite du court-circuit, les troubles digestifs et généraux s'atténuent. Souvent les malades ont de la diarrhée pendant quelques semaines ou quelques mois ; le reflux des matières vers le cæcum cause quelques coliques et une certaine gêne ; souvent même les matières s'accumulent du côté du cæcum et forment une véritable tumeur, perceptible dans la fosse iliaque droite et le flanc droit. Il est donc préférable de faire, *dans la majorité des cas*, la colectomie secondaire. Pour exécuter la cure radicale, il est préférable d'attendre que le suj et *soit adapté à son court circuit*, que les selles soient régularisées et que son état général soit bien remonté. Cette colectomie secondaire, exécutée de trois à douze mois après, est bénigne ; la plupart du temps, le malade tâche de s'y soustraire, parce qu'il se trouve suffisamment amélioré par une simple iléo-sigmoïdostomie. Mais le chirurgien doit insister auprès de lui pour parfaire la cure.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 décembre 1919.

Les théories d'Einstein et de Newton. — M. DESLANDRES, de l'observatoire de Meudon, signale les résultats particulièrement intéressants obtenus par deux missions anglaises qui ont observé en mai dernier, dans l'Amérique du Sud, l'éclipse totale de soleil. Ces missions ont constaté que les rayons lumineux des astres sont attirés et déviés par la masse solaire. Ce fait, d'une haute importance, avait été prévu et annoncé dès 1915 par le physicien suisse Einstein.

Les anomalies de l'orbite de Mercure, inexplicables par la théorie de Newton, sont expliquées par la loi d'Einstein. Pour M. Deslandres ces résultats permettent de dire qu'à la théorie de Newton, la matière attire la matière, il faut ajouter la théorie d'Einstein qu'on peut formuler ainsi : l'énergie attire l'énergie. Cette théorie non seulement provoquera une vive attention, mais donnera lieu à des discussions passionnées.

Sur la propagation du trachome. — M. ROUX résume une note de MM. NICOLLE, GUÉNOT et BLANC sur le rôle des mouches dans la propagation du trachome. Elles se promènent sur les yeux malades, emportent du virus, et en l'abandonnant sur des yeux sains, infectent ceux-ci. Le virus reste vivant vingt-quatre heures sur les mouches ainsi que sur les linges souillés. La transmission directe est possible, mais l'indirecte par les mouches a lieu également.

Les souillures du lait. — M. BORDAS, dans une note lue par M. d'ARSONVAL, expose que le lait est actuellement, faute de litière, très souvent souillé par les bouses de vaches qui rejaillissent dans le seau. La propagation de la tuberculose est donc de ce fait très dangereuse, car ces laits contiennent quelquefois jusqu'à 1 gramme de matières fécales par litre. M. Bordas estime qu'il y a là pour le public un grand danger, surtout pour les enfants en bas âge. Il conclut que la plupart des laits actuels sont de véritables poisons. Et leur prix augmente...

De l'action de la strophantine sur la sécrétion salivaire. — M. CH. RICHET, au nom de M. RICHAUD, expose que cette action se fait en dehors des nerfs, par action directe ou action sur la pression.

M. BOUVIER expose, au nom de M. OBERTHUR, les rapports existant entre les chenilles de Lycène et les fourmis. Celles-ci introduisent les chenilles dans leurs fourmilières pour s'enivrer de leurs sécrétions et les chenilles se nourrissent des larves de fourmis.

L'Académie procède à l'élection d'un membre libre en remplacement du professeur Landouzy. M. PAUL JANET a été élu. En deuxième ligne venait M. Albert Robin.

H. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 décembre 1919.

Un traitement spécifique de l'angine de Vincent. — M. CAPITAN expose que cette angine ulcéreuse, rare dans le civil, est très fréquente dans l'armée. Elle ne guérit jamais seule et peut déterminer des accidents ulcéreux très graves. L'auteur estime que les procédés thérapeu-

tiques actuels guérissent très lentement cette lésion fuso-spirillaire. Il préconise l'injection intrafessière de 6 centimètres cubes d'arsenic colloïdal préparé par le procédé de *Fouard*. Vingt-quatre heures après cette seule injection, les microbes ont disparu ; l'ulcération se comporte comme une plaie simple et se cicatrise en quelques jours. Dans quelques cas, sur les 200 cas traités, il a fallu faire une deuxième injection quarante-huit heures après la première. Le traitement réussit toujours ; il est absolument spécifique.

Les navires-hôpitaux pendant la guerre. — Note de M. CHEVALIER.

Agénésie thyroïdienne. — M. THIBIERGE rapporte, au nom de M. LE CLERC, l'observation de 3 malades atteints d'agénésie thyroïdienne et dont les pères étaient alcooliques.

Sur la dualité farcineuse. — M. CHÉNIER expose que jusqu'à la fin du XVIIIe siècle les termes *morve* et *farcin* ont été considérés comme les expressions de deux unités morbides différentes. La découverte de la dualité farcineuse et les précisions que l'auteur a apportées au mode de contagion de la lymphangite, différent du mode de contagion de la morve, sont grosses de conséquences pratiques. Il montre que, à la suite des mesures prises, les cas de lymphangite diminuèrent dans d'énormes proportions, surtout depuis 1886, date de la notice-circulaire relative à cette affection. A partir de 1894, le nombre de cas se chiffrait par unités. Au début de la guerre, la lymphangite farcineuse fut réintroduite par des animaux venus du Maroc. Le nombre de cas pendant les quatre ans de guerre aurait été d'environ 100 000, et la moitié au moins des malades aurait été abattue. Il est à craindre que des chevaux réformés, ayant la maladie à l'état d'incubation, n'infectent les établissements où ils seront introduits, comme cela eut lieu pour la morve en 1871.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 décembre 1919.

Erythème toxique arsenical. — M. MILIAN montre qu'il faut distinguer les érythèmes arsenicaux des érythèmes scarlatiniformes, morbilliformes ou polymorphes d'autre origine. L'auteur présente un malade ayant un érythème du visage avec œdème de la face et des membres supérieurs, d'origine arsenicale.

Etude sur une nouvelle technique d'exploration de la tension artérielle (méthode oscillo-sphygmophonique) et sur la recherche d'une sorte de constante sphygmomanométrique par l'application du principe des pesées. — MM. Maurice VILLARET et DUFOUR exposent une nouvelle technique d'exploration sphygmomanométrique, combinant les avantages des méthodes palpatoire, oscillatoire et auscultatoire, et consistant dans l'application du Pachon au bras, du sphygmophone au pli du coude et l'exploration du pouls au poignet.

D'après ces différents renseignements, ils construisent la courbe oscillométrique, complétée par une droite, menée à 45° sur l'axe des abscisses et au-dessous, sur laquelle on abaisse les lignes de rappel des points fournis par la Mx et la Mn auscultatoires.

Les auteurs obtiennent ainsi une surface qu'ils transportent sur une feuille de métal et qu'ils évaluent par pesée. Le poids de cette surface est fonction de Mx, de Mn, de la pression différentielle, de l'amplitude des oscillations et de l'indice oscillométrique, et il réalise une sorte de *constante sphygmomanométrique*.

Dans ces conditions, le poids physiologique, mesuré chez des sujets normaux et dans le clinostatisme, est de 4,55 chez l'homme, 2,95 chez la femme. Il est légèrement modifié par l'orthostatisme et par la digestion.

Note sur l'application de la technique oscillo-sphygmophonique et de la méthode des pesées à l'étude des modifications pathologiques de la tension artérielle. — MM. Maurice VILLARET et DUFOUR exposent les résultats de leur méthode sphygmomanométrique.

Diminution du poids de la surface dans les infections aiguës hypotensives, dans la tuberculose pulmonaire, dans l'asystolie par lésions orificielles.

Augmentation du poids de la surface dans l'insuffisance aortique type Corrigan et type Hogdson, dans l'athérome, dans les néphrites hypertensives et azotémiques.

Diffusion d'une épidémie de dysenterie à bacille de Shiga par le boulanger d'un village. — MM. LOUSTE et Henri GODLEWSKI ont observé une épidémie grave de dysenterie bacillaire dans un village où la population civile fut affectée par 25 cas dont 4 mortels sur une population de 600 habitants. Par une enquête sérieuse, les auteurs établirent la localisation initiale de l'épidémie dans une maison où elle avait été importée, par un militaire permissionnaire, d'un foyer en activité dans une autre région. A cette localisation initiale, fixée pendant huit jours aux habitants en contact immédiat du malade, l'épidémie diffusa brusquement dans tout le village le jour où le boulanger et sa famille, seuls commerçants du village et ayant des water-closets communs avec le militaire malade, furent atteints à leur tour. La preuve de la contamination du pain par les mains de ces vendeurs fut établie presque expérimentalement en obtenant la désinfection des mains contaminées des boulangers infectés. L'épidémie cessa, en effet, très rapidement, en une semaine, le jour où cette mesure prophylactique fut instituée.

Cette observation montre la nécessité d'établir une enquête précoce pour préciser la localisation d'un foyer épidémique, afin d'instituer les mesures prophylactiques générales utiles et efficaces.

Epidémie de paratyphoïde B due à un blanchissage insalubre. — MM. LOUSTE et Henri GODLEWSKI ont observé une épidémie localisée à une compagnie sur 32 compagnies d'un camp militaire où les hommes étaient soumis au même régime alimentaire et hydrique et se trouvaient dans des conditions identiques d'âge, de surmenage et de fréquentation extérieure.

Seul le blanchissage différait pour certaines compagnies. Toutes les compagnies blanchies industriellement par ébullition du linge étaient indemnes. La seule compagnie éprouvée était la seule blanchie par un industriel qui, peu scrupuleux, opérait le lavage du linge par simple immersion dans une petite mare croupissante, souillée de déjections animales. Après cette immersion, le linge n'était pas lessivé, mais simplement essoré et mis à sécher au grand air.

Il a suffi de ne plus recourir au blanchissage défectueux pour constater la cessation de l'épidémie.

Au début d'une épidémie, concluent les auteurs, l'enquête épidémiologique, conduite avec minutie, permet

d'établir la cause de diffusion épidémique et d'agir efficacement. On ne saurait agir avec trop de célérité dans les premiers cas en foyer épidémique. Une enquête approfondie est un gage de succès prophylactique.

Méningite puriforme aseptique, par H. I É I.

Suites éloignées des plaies de poitrine. — Rapport de M. SERGENT et de M. TUFFIER.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

Séance du 12 *décembre* 1919.

Gérodermie infantile. — M. SOUQUES rappelle, à propos de la communication de MM. Variot et Caillian sur un cas de *peau ridée sénile* chez un enfant, une observation analogue qu'il a publiée, en 1891, avec J.-B. Charcot, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, sous le nom de *géromorphisme cutané*.

Il s'agissait d'une enfant de onze ans, revue dix ans plus tard, chez laquelle la peau était ridée, flasque, mobile, trop large pour les organes sous-jacents, ayant en un mot le masque de la vieillesse. Seule la peau était intéressée, et dans les éléments de la couche dermique. Certaines régions, comme le front et les extrémités des membres, étaient à peine touchées. Par contre, les altérations régulièrement symétriques étaient très marquées au niveau de la moitié inférieure du visage, du cou, du tronc, des aines et de la face interne des bras et des cuisses.

L'épiderme, les ongles, le système pileux, les glandes ne présentaient pas de troubles notables. En outre, tous les appareils de l'économie étaient normaux.

Le terme de *gérodermie* conviendrait mieux, semble-t-il, que celui de géromorphisme cutané aux anomalies de ce genre.

M. VARIOT, depuis sa communication, a appris qu'il existait dans un village de Bretagne une jeune fille ayant le même aspect que celui décrit par M. Souques.

Présentation de radiographies de pneumo-séreuses. — MM. P. EMILE-WEIL et J. LOISELEUR présentent des radiographies de pneumo-séreuses pleurale, péricardique, péritonéale, vaginale, de l'articulation du genou, qui montrent les nombreux renseignements et les multiples services qu'on peut attendre de la méthode. On obtient ainsi des notions précises sur l'état de la séreuse, des viscères ou organes sous-jacents, sur la reproduction des épanchements et leur tarissement, etc., notions que souvent on ne peut obtenir par d'autres moyens.

Spirochétose ictéro-hémorragique. — M. LORTAT-JACOB rapporte un cas de spirochétose ictéro-hémorragique qui présenta des symptômes particuliers, non observés d'ordinaire dans cette affection : signes de rétention des sels biliaires, matières décolorées.

Syndrome de Jackson incomplet au cours d'un mal sous-occipital chez une vieille femme. — MM. PR. MERKLEN et H. SCHÆFFER relatent le cas d'une femme de soixante-dix ans venue à l'hôpital pour paralysie à gauche de la langue, du voile, du sterno et du trapèze. Le larynx était normal, ce qui rendait incomplet le syndrome de Jackson ; le vago-spinal se montrait donc dissocié dans son fonctionnement. En outre, la malade souffrait d'une compression du grand nerf occipital d'Arnold, qui occasionnait de très vives douleurs névralgiques de la région postérieure de la tête. L'autopsie fit voir que ces symptômes relevaient d'un mal de Pott sous-occipital, qui avait détruit l'atlas presque tout entier et une partie de l'occipital et de l'axis. C'est là une affection exceptionnelle dans la vieillesse.

Un cas de gangrène gazeuse chez un typhique. — MM. WEINBERG et FRANÇON ont observé dans le service de M. le professeur Chauffard une gangrène gazeuse des deux cuisses survenue au cours d'une dothiénentérie grave, à la suite d'injections sous-cutanées de sérum physiologique, de spartéine et d'adrénaline. Annoncés par une baisse de température à 38°, les accidents apparurent au vingtième jour de l'affection. Le malade succomba trois jours après. On trouva du bacille d'Eberth dans le sang et du *perfringens* au niveau des lésions sphacéliques. Les auteurs insistent :

1° Sur l'*extrême rareté* de cette complication. Ils n'ont relevé que 3 cas analogues : deux de Brieger et Ehrlich (1882), un de Méry (1900) ;

2° Sur l'*origine hématogène* de l'infection gangreneuse. On doit éliminer l'hypothèse d'une inoculation cutanée et admettre qu'il s'agit de la localisation, aux points traumatisés par les piqûres, du *B. perfringens* provenant de l'intestin et ayant pénétré dans la circulation au niveau des plaques de Peyer ulcérées ;

3° Sur l'*effet remarquable de la sérothérapie antigangreneuse* : le malade reçut en tout 200 centimètres cubes de sérum mixte antigangreneux. La propagation fut arrêtée immédiatement, l'œdème et la crépitation disparurent, les cuisses reprirent leur volume normal. La vérification nécropsique confirma les constatations faites pendant la vie et montra l'intégrité des faisceaux musculaires du droit antérieur au contact immédiat du foyer gangreneux. En raison de la gravité de l'association Eberth-*perfringens*, le malade finit par succomber ;

4° Sur l'importance que présenterait l'*étude systématique des associations anaérobies* dans la fièvre typhoïde et, en particulier, dans ses complications.

M. GALLIARD a observé, pendant l'épidémie de choléra de 1882, des gangrènes à la suite d'injections hypodermiques.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 *décembre* 1919.

Obstruction brusque des veines iliaques. — M. MOCQUOT a observé deux fois cet accident chez des soldats. Une première fois, le début s'est fait au cours d'une marche, alors que quinze jours auparavant avait existé une infection générale mal caractérisée ; une deuxième fois les accidents ont éclaté treize jours après une contusion de l'abdomen pour laquelle on a hésité à intervenir. Dans les deux cas, même symptomatologie : douleur violente, œdème dur, sans godet, violacé, avec taches purpuriques et hydarthrose du genou dans un cas perception de la veine saphène interne sous forme d'un cordon induré, empâtement de la fosse iliaque. L'œdème a rétrocédé presque complètement en deux mois dans le premier cas, beaucoup plus lentement dans le second où au bout de trois mois persistent encore de l'œdème et des douleurs.

M. LENORMANT, rapporteur, fait remarquer que ces deux cas sont les premiers observés au membre inférieur. Ils siégeaient tous deux à gauche. On en a observé une vingtaine au membre supérieur, où ils affectaient 16 fois le côté droit. Il s'agit indubitablement de thrombose :

quelle en est la cause? On a pu invoquer à juste titre l'infection, la syphilis, le rhumatisme avec rétrécissement mitral, le traumatisme. Dans la moitié des cas, toute cause de ce genre faisant défaut, on a incriminé l'*effort*; en dehors de deux cas où cette explication est acceptable, il ne s'agit pour les autres que d'une pure hypothèse.

Un caractère de cette thrombose est d'être *brusque* et *étendue*; M. Mocquot pense qu'il s'agit peut-être d'un spasme subit et prolongé des veines. Enfin le pronostic doit être réservé, car si l'on a observé dans certains cas une *restitutio ad integrum*, il en est d'autres où persistent de l'œdème, des douleurs, une impotence définitive.

Obstruction paralytique consécutive à une contusion de l'abdomen chez une femme enceinte. — Une femme enceinte de huit mois, serrée entre un tramway et une auto, présente des métrorragies, du ballonnement, un arrêt des matières et des gaz.

M. Mathieu fait le diagnostic de mort de l'enfant, placenta prævia et occlusion intestinale. Il intervient par laparotomie, fait une césarienne, extirpe l'œuf entier, sans l'ouvrir, et, ne trouvant aucun obstacle sur le tractus intestinal, il referme. M. Proust, rapporteur, dans le service de qui la malade a été reçue, constatant le lendemain qu'il existe toujours des symptômes alarmants d'occlusion, fait faire une fistulisation du cæcum qui met un terme aux accidents; il rappelle que les occlusions au cours de la grossesse comportent un pronostic grave et que Gauchery sur 39 cas signale 30 morts.

Occlusion duodénale par bride mésocolique. — M. Foisy, de Châteaudun, a observé, chez un enfant de quatorze ans, des crises éclatant brusquement avec vomissements bilieux très abondants et anurie, pendant lesquelles on devait suspendre toute alimentation. Il fait le diagnostic d'occlusion duodénale et, après avoir essayé sans résultat le décubitus ventral, il intervient: duodénum très dilaté et comprimé sur sa deuxième, mais surtout sur sa troisième portion par deux brides avasculaires qui sont sectionnées, ce qui permet au duodénum de s'affaisser. Guérison.

M. Ombrédanne, rapporteur, insiste sur la netteté des symptômes: vomissements plus abondants que les aliments ingérés, douleur fixe, dilatation localisée, anurie, qui caractérisent l'occlusion sosu-vatérienne du duodénum. Quant à la nature des brides, elles étaient certainement congénitales.

Effets de la radiothérapie sur les fibromes de l'utérus. — M. Pierre Delbet rapporte trois observations de M. Mornard ayant trait à des femmes de quarante-sept, cinquante et un et cinquante-quatre ans, qui subirent l'irradiation pour des fibromes et présentèrent des cancers à marche particulièrement rapide. Dans l'un des cas, l'infiltration des ligaments larges, de la cloison recto-vaginale, l'ulcération des noyaux, la perforation de la vessie se sont faites en soixante-douze heures. Dans les 3 cas l'irradiation a provoqué l'arrêt des règles et des ménorragies, puis est apparu assez brusquement un écoulement hémorragique d'une autre nature, roussâtre, malodorant. Dans les 3 cas il s'est agi de cancer intracavitaire; deux malades sont mortes, la troisième a pu être opérée avec succès. M. Pierre Delbet envisage les relations entre les rayons X et le cancer, puis essaye de tirer parti des statistiques fournies par les radiologues en ce qui concerne le traitement des fibromes utérins. Elles sont en désaccord; la plupart signalent des échecs, des dégénérescences ou d'autres accidents. Seul M. Béclère sur 400 cas ne signale que 4 échecs et pas d'accidents. Désaccord encore sur le mode d'action des rayons, sur leur action élective sur tel ou tel élément des fibromes.

M. Pierre Delbet ne rejette pas la radiothérapie dont les succès sont incontestables, mais il n'accepte pas les conclusions de M. Béclère, à savoir que la radiothérapie est applicable à tous les fibromes, sauf indication chirurgicale *impérieuse*. Pour lui, ressortissent sans conteste à la chirurgie: les fibromes accompagnés de compressions, compliqués de salpingite, les fibromes pédiculés sous-séreux, justiciables d'une simple myomectomie, les fibromes ramollis, ou en nécrobiose aseptique, les fibromes sphacélés et infectés. Pour les autres, le problème se pose; encore faut-il qu'on sache exactement à quoi s'en tenir sur la valeur de la radiothérapie, les accidents qu'elle peut provoquer et les difficultés qu'elle peut créer ultérieurement, en cas d'échec, à l'opérateur.

Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 décembre 1919.

Rôle de l'épithélium épendymaire dans la sécrétion du liquide cérébro-spinal. — MM. Grynfeltt et Euzière. — Le mode de mise à mort produit des modifications dans l'aspect du chondriome des cellules épendymaires et parallèlement dans les cellules choroïdiennes. Le revêtement épendymaire possède une activité sécrétoire de même ordre, mais à intensité bien moindre que celle des plexus choroïdes.

Indoxylurie consécutive à l'injection d'indol dans le foie. — MM. Gautier et Hervieux. — L'injection d'indol dans le foie de la grenouille donne lieu au passage de chromogène indoxylique dans les urines. L'élimination débute rapidement et se produit pendant plusieurs jours.

Tension superficielle et réaction de fixation. — M. Kopaczewski. — L'apparition de la réaction positive de Bordet-Wassermann s'accompagne d'une augmentation de la tension superficielle et de la diminution de la viscosité sérique; c'est une indication nette en faveur d'une précipitation micellaire qui constitue le mérite de ce phénomène.

Action du sérum des animaux infectés par le bacille pyocyanique sur la protéase de cette bactérie. — MM. Launoy et Lévy-Bruhl. — 1° L'action antitryptique du sérum n'est pas modifiée chez le lapin; elle est un peu augmentée chez le cobaye. 2° Le sérum des animaux infectés, lapin et cobaye, ne contient pas d'antiprotéase spécifique. 3° Les mêmes sérums ont une action agglutinante très marquée pour les germes de la souche antigène.

Sur l'azote non uréique du sang. — MM. Carnot, Gérard, Meissonnier *(déjà publiée)*.

Action du fer colloïdal électrique sur la viscosité du sang. — MM. Thieulin et Bernard. — Le fer colloïdal électrique favorise le retour rapide à une viscosité normale, c'est-à-dire aide à l'enrichissement moléculaire de la masse sanguine.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 5512-19. — Corbeil. Imprimerie Crété.

L'ESTOMAC MENTAL

PAR

le Dr CHAVIGNY,

Médecin principal de 2e classe,
Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Les troubles digestifs d'allure chronique : dyspepsies, vomissements alimentaires sont, chez certains individus, des affections souvent rebelles à tous les traitements et que bien des malades conservent presque pendant tout le cours de leur existence.

Le diagnostic exact de la nature de ces troubles reste souvent bien imprécis dans la pratique civile. La difficulté devient singulièrement plus grande quand on les constate dans un milieu où la simulation est possible. La médecine légale des affections mal déterminées met toujours un expert dans un singulier embarras.

J'avais connu ces difficultés il y a longtemps déjà, lorsque de 1902 à 1907, dans un service d'expertises, j'avais vu venir des soldats qui, atteints de *vomissements* incoercibles, avaient résisté à toutes les thérapeutiques et à toutes les mesures disciplinaires.

Dans la première édition de mon *Traité des maladies simulées*, je signalais combien il fallait être prudent avant de déclarer que les vomisseurs chroniques étaient des simulat urs :

« Ces vomissements sont, disais-je, accompagnés de signes qui permettraient de douter de leur réalité si on n'en était prévenu. Les malades vomissent habituellement cinq ou dix minutes après l'ingestion des aliments. Ils vomissent, affirment-ils, tous les aliments ingérés ou encore, parfois plus capricieux, ils vomissent tous les solides et tolèrent les liquides. Quelquefois, c'est l'inverse.

Si on est assez méfiant pour mesurer les aliments vomis, on constatera que ceux-ci sont loin de constituer la totalité de ceux qui ont été ingérés ; le malade fait, en quelque sorte, des économies sur ses vomissements, et la faible quantité de nourriture qu'il conserve lui assure la ration d'entretien suffisante, son état général reste bon. Voilà tout un tableau qui correspond absolument à celui des vomissements réputés simulés par les auteurs.

La question se complique de ce que ces malades sont souvent des exagérateurs. Ils brodent sur un fond de vérité. Ce sont eux qu'on surprend mangeant en cachette. C'est au médecin de discerner par une expertise serrée ce qui relève réellement de la névrose.

On sera bien autorisé à surveiller de très près ces malades, de vérifier exactement s'ils n'absorbent rien d'autre que les aliments prescrits, s'ils n'ingèrent pas en fraude, comme l'ont fait quelques-uns, des liquides colorés, ou même du sang qu'ils vomissent ensuite pour le plus grand étonnement des assistants (1).

I. — E..., soldat d'artillerie, entre à l'hôpital militaire Desgenettes le 17 février 1904, en observation pour vomissements persistants avec l'état général excellent.

E... est un cultivateur d'aspect robuste. Le seul antécédent familial intéressant à signaler est le cas d'un oncle paternel, âgé actuellement de soixante-cinq ans et qui, depuis vingt ans environ, est atteint d'une affection gastrique et de vomissements. La seule maladie que E... ait présentée antérieurement est une affection d'estomac qui débuta chez lui vers l'âge de douze ans par des digestions lentes et pénibles A dix-sept ans parurent les premiers vomissements. D'abord ceux-ci ne survenaient que deux ou trois fois par semaine, et dès ce moment ils se produisaient immédiatement après le repas. Peu à peu ils devinrent plus fréquents et même furent quotidiens pendant certaines périodes.

Incorporé en novembre 1902, cet homme a été réformé temporairement le mois suivant en raison de ces vomissements. Réintégré au bout d'un an, il fut envoyé en observation à l'hôpital Desgenettes. Il affirme avoir maigri depuis qnelques mois. Il est cependant d'aspect général satisfaisant, bien musclé et d'obésité suffisante. Cette constatation pourrait donc éveiller les soupçons, et ceci d'autant mieux qu'il n'existe chez lui aucune affection gastrique caractérisée. Les vomissements sont un symptôme isolé : pas de troubles sécrétoires, pas de dilatation, pas de gastralgie. Cinq ou dix minutes après l'absorption d'un aliment quelconque, survient un vomissement qui se produit sans aucune manœuvre préparatoire, sans effort, sans nausées ; les aliments semblent être rejetés entièrement, en deux ou trois émissions successives. Souvent le lait est rejeté assez rapidement pour ne pas même avoir subi la coagulation. Si l'on mesure la quantité d'aliments rejetés, on constate que l'estomac a conservé, malgré les apparences, la moitié ou un tiers de ce qui avait été ingéré. C'est donc un faux vomissement total et le malade n'a jamais été surpris à recevoir des aliments en cachette. Les selles sont rares. En dehors de l'appareil digestif, les organes sont absolument sains. Le taux de l'élimination urinaire est normal.

Le système nerveux ne fournit que des renseignements peu caractéristiques : un faible degré d'hyperesthésie et d'hyperalgésie généralisées, et le champ visuel est légèrement rétréci. Aucun trouble auriculaire ou céphalique.

En somme, c'est un malade chez lequel aucun trouble ne pouvait expliquer les vomissements constatés, et tous les traitements tentés restèrent sans résultats.

Il fut avéré que ces vomissements existaient bien, sans répit depuis quatre années, et toute idée de simulation fut, de ce fait, écartée. L'homme a été de nouveau réformé temporairement.

II. — Q..., soldat d'artillerie, entre accidentellement dans un service de fiévreux de l'hôpital Desgenettes, en raison de l'élévation thermique qu'il présente. Celle-ci est d'ailleurs due à un simple abcès dentaire qui évolue et guérit en quelques jours. Depuis longtemps, la carie dentaire a détruit la plupart des dents de cet homme

(1) BOISSEAU, Traité des maladies simulées, 1870, p. 350.

et, à la mâchoire supérieure, il ne reste que quelques tronçons dentaires absolument informes. De ce fait, des troubles gastriques ont apparu depuis longtemps et ils étaient surtout accentués quand le malade était obligé de manger rapidement. A partir de l'âge de onze ans, Q... eut une série de crises nerveuses, sans perte de connaissance. Travaillant plus tard comme serrurier, puis comme mineur, il accrut encore sensiblement, par de nombreux excès alcooliques, les troubles gastriques dont il était porteur. Il est difficile de discerner chez lui quel fut le motif initial : intoxication alcoolique, difficulté de mastication ou névrose ; ces trois facteurs se sont réciproquement influencés.

L'ingestion des aliments provoque immédiatement des crampes douloureuses avec éructations, renvois acides et vomissements instantanés. L'hyperesthésie gastrique vis-à-vis des aliments est aussi nette que l'hyperesthésie de la région cutanée correspondante. L'estomac est légèrement dilaté, sa formule sécrétoire n'est pas troublée, mais les vomissements glaireux du matin témoignent d'une gastrite alcoolique.

Les accidents gastriques répondent donc à une triple influence : alcool, dentition, névrose. L'existence de cette dernière est facile à démontrer. Le vomissement en serait déjà une présomption, si on ne risquait pas d'être trompé par un simulateur, mais nombreux sont les signes généraux qui confirment ce diagnostic : le malade a eu des crises convulsives, et s'il ne présente aucune plaque d'anesthésie, il est complètement analgésique, ne différenciant nulle part, sauf au creux épigastrique, la sensation de piqûre et le simple contact ; il présente aussi de la thermoanalgésie, sans thermoanesthésie. Les troubles sensitifs se complètent par un rétrécissement accentué du champ visuel. Dermographisme très net.

Cet homme, qui a été réformé en raison de l'état de sa dentition, présentait une forme associée et probablement incurable de névrose gastrique. On ne devait, en aucun cas, conclure à la simulation pour les vomissements anormaux qu'il présentait.

Les observations de Pitres (1) mettent bien en évidence chez les hystériques les caractères si spéciaux des vomissements dus à la névrose : les aliments, quels qu'ils soient, sont rendus intacts aussitôt après leur ingestion, sans efforts, sans douleur. Cette particularité n'est donc nullement spéciale, comme on a voulu le faire croire, aux vomissements de la simulation.

On aurait tort de croire qu'un examen du chimisme stomacal éviterait toute confusion entre les troubles simulés et des troubles hystériques de la digestion gastrique, car l'estomac hystérique présente indistinctement soit une formule normale, soit de l'anachlorhydrie, soit de l'hyperchlorhydrie.

Dans ce même ouvrage, je signalais en outre que fréquemment ces sortes de troubles sont localisés par des lésions d'appel : carie dentaire, ptose intestinale, etc.

Au cours de la guerre, j'ai vu passer par mon service quantité de malades qui présentaient cette même sorte d'accidents de vomissements incurables, avec conservation d'un état général au moins passable, et ces malades avaient subi toutes les vicissitudes les plus diverses d'affectation : évacués, renvoyés au front, réévacués, traités de simulateurs, etc. ; mais aucune observation n'a été aussi complète, ni aussi démonstrative que celle d'un officier examiné récemment. Cette observation n'est pas seulement l'observation d'un malade, elle est aussi l'observation de la mentalité médicale de la génération actuelle ; c'est une observation à double tranchant : l'un, contre le médecin, l'autre contre le malade.

Le lieutenant J..., âgé de trente-trois ans, avait toujours été bien portant malgré une vie très active et très mouvementée, avec séjour colonial prolongé. Sans hérédité particulière, il se savait de tempérament nerveux. Au mois de septembre 1915, en Champagne, il subit ce qu'on est convenu d'appeler une commotion, c'est-à-dire qu'il est pris dans la zone voisine d'une explosion de gros projectile. Il n'est pas blessé et ne perd pas connaissance. Il n'a pas souvenir que cette explosion ait provoqué chez lui un état émotif immédiat ; il n'a même pas cru avoir échappé à un grand danger.

Les premiers vomissements surviennent quatre ou cinq jours après cet accident, et on retrouve là la phase de méditation habituelle, quoique non obligatoire.

Dès le début de ces accidents, les vomissements étaient habituellement immédiats, c'est-à-dire qu'ils se produisaient aussitôt après le repas, dans les dix minutes qui le suivaient. Parfois cependant, les vomissements étaient tardifs, jusqu'à deux et trois heures après le repas. Inutile de retracer ici le cortège habituel des troubles dyspeptiques constatés, tant il s'est montré classique. Le malade a beaucoup maigri : de 86 kilogrammes en 1914, il est tombé à 53 en 1918. Il a séjourné en traitement dans sept hôpitaux différents où il a été soumis aux thérapeutiques les plus variées, d'ailleurs avec un insuccès toujours à peu près égal. Mais les deux extrêmes de cette histoire ont été représentés par la phase médico-légale et par la phase chirurgicale.

Il y a eu, en effet, une phase médico-légale, puisque tout un dossier de témoignages a été instruit contre cet officier parce qu'on le soupçonnait, pendant une période, d'être simulateur. Cette suspicion fut cependant abandonnée et n'eut pas d'autre suite.

Il semble bien y avoir eu, d'autre part, une phase chirurgicale sur laquelle, bien entendu, je ne suis renseigné que par les dires du malade. D'après celui-ci, un chirurgien aurait rapporté la cause de ces vomissements à une appendicite et aurait décidé le malade à se faire opérer. Malheureusement, au cours de l'opération, le malade contracte une broncho-pneumonie attribuée aux inhalations d'éther, et sous l'influence des secousses de toux, il fait un hématome qui suppure ; il en résulte des adhérences au niveau de la cicatrice.

Le lieutenant J... affirme bien n'avoir jamais eu, avant l'opération, rien qui ressemble à une appendicite aiguë, mais ce qui est certain, c'est que, depuis l'opération, il souffre beaucoup des adhérences cicatricielles abdominales dont il est porteur, adhérences qui, multipliées par

(1) PITRES, Leçons cliniques sur l'hystérie, 1891, p. 196.

son tempérament nerveux, en font presque un impotent.

Cette opération n'a, comme il fallait s'y attendre, nullement fait disparaître les vomissements. Diverses cures d'eaux minérales ont, à plusieurs reprises, produit une sédation momentanée des accidents. La nature essentiellement psychique de ces vomissements a été démontrée par un fait que le malade connaît bien : toujours les vomissements réapparaissent à propos d'un surmenage, fatigue physique quelquefois, mais surtout d'un surmenage intellectuel : besogne excessive, responsabilité imprévue, contrariété un peu vive.

Si nous n'en étions pas à une période à laquelle on ne croit plus aux anesthésies ou hyperesthésies hystériques, j'ajouterais que ce malade présente une plaque d'hyperesthésie superficielle sur tout le pourtour de la cicatrice d'opération appendiculaire.

Enfin, chez ce malade, des recherches de chimisme gastrique ont été faites et ont fourni un chiffre qui s'écarte peu de la normale.

L'évolution des symptômes dans ce cas clinique, les rechutes si évidemment imputables à des préoccupations psychiques établissent d'une façon qui me semble évidente la nature nerveuse de cette dyspepsie, mais ce diagnostic : *Dyspepsie nerveuse*, me paraît encore avoir une allure trop anatomique. Il semblerait trop volontiers à certains qu'une dyspepsie nerveuse soit imputable à un trouble dans le fonctionnement du grand sympathique et de ces plexus périgastriques dont la physiologie reste encore si nébuleuse.

Dans un article récent, je disais : *On pisse avec son cerveau*, et non avec sa moelle. Exactement de même, je dirai ici : Pour une très grosse part, *la digestion gastrique est cérébrale.* C'est la raison pour laquelle j'intitulais mon article : *L'estomac mental*, et c'est pour cela aussi que ces vomissements incoercibles doivent être catalogués : *Dyspepsie mentale.* Par là, nous nous rapprochons fort de ce que disaient en 1906 Mathieu et Roux quand ils rapportaient à l'hystérie la majorité des vomissements incoercibles de la grossesse (1).

On digère avec son cerveau tout autant qu'avec son estomac, et les raffinements de la cuisine s'adressent au cerveau des gourmets, non à leur estomac. Ces raffinements facilitent cependant d'autant leur digestion.

L'estomac n'est pas une cornue, et la faillite du chimisme gastrique est là pour le prouver.

Les malades atteints de dyspepsie mentale n'appartiennent au spécialiste des voies digestives que pour le diagnostic différentiel. Leur traitement doit revenir au psychiâtre. Celui-ci, trop confiné d'ordinaire au traitement des aliénés d'asiles, à peu près incurables, connaîtrait ses meilleurs succès en conduisant la rééducation psychique de ces petits mentaux.

La déclaration de guerre, en 1914, par le stimulus mental imprimé à tous les cerveaux, a guéri instantanément nombre de mobilisés dyspeptiques qui, astreints autrefois chez eux à un régime sévère, ont constaté, non sans surprise, les bienfaits de la vie au grand air et surtout d'une orientation psychique nouvelle.

Les mêmes malades guérissaient aussi autrefois en allant bien loin à l'étranger obtenir quelques secondes de la consultation d'un spécialiste à réputation de thaumaturge. Son régime n'était pour rien dans les succès qu'il obtenait.

Les spécialistes en maladies de l'estomac, au lieu de se perdre dans des mesures de pseudo-haute précision, devraient surtout être des psychiâtres, car la plupart de leurs clients, « *fervents mangeurs de pâtes et purées, féroces partisans du pain complet, des régimes les plus hétéroclites, adeptes intransigeants du système Kneipp et de ses nombreux succédanés*, etc. », tous ceux-là ne sont que de petits aliénés, au moins de petits mentaux.

Il est bien remarquable de voir combien en effet ces sortes de malades résistent indéfiniment, *quoad vitam*, à des régimes qu'un sujet bien portant aurait peine à supporter.

Quant aux chirurgiens, ils ont bien à se méfier des aventures opératoires auxquelles les poussent des malades de cette sorte, opérations dont ces malades eux-mêmes peuvent pâtir, mais qui, parfois, se retournent contre les chirurgiens aussi. La fin lamentable et récente des chirurgiens Guinard et Pozzi est là pour prouver qu'il faut savoir refuser à de petits aliénés atteints de troubles cénesthésiques, les interventions qu'ils réclament parfois avec insistance.

Et encore une fois, il s'est trouvé là que le chapitre de la simulation est celui des maladies qu'on connaît mal.

Mais, dira-t-on peut-être, la conclusion militaire de tout ceci, quelle est-elle ? Faites d'abord de judicieuse clinique, et la médecine légale en découlera sans peine. C'étaient des malades à soumettre à une rééducation mentale rapide près du front, avec entraînement gymnastique et militaire.

(1) MATHIEU et ROUX, *Gazette des hôpitaux*, 1906, p. 255.

LE TRAITEMENT DE LA SCOLIOSE

La méthode d'Abbott

PAR

le Dr JOLAND.

La méthode d'Abbott est universellement connue. Elle n'eut pas une aurore craintive, et sa maturité fut précoce. Tous les médecins ont lu et retenu qu'elle donnait d'excellents résultats

dans les scolioses *graves*. Ce qu'ils ont peut-être un peu oublié, c'est qu'elle est difficile, très difficile, dangereuse même, qu'elle doit rester une méthode d'exception, une spécialité dans la spécialité, entre les mains de quelques orthopédistes particulièrement habiles et bien outillés.

Pour ma part, je n'ai jamais vu les bons résultats dont on a parlé (je n'ai pas besoin d'ajouter que je ne les nie pas), et je n'ai réussi que récemment à trouver un confrère qui a pu me dire : « Oui, j'en ai vu » ; mais il a aussitôt ajouté : « Seulement, ça ne dure pas. »

Par contre, j'ai vu des désastres. J'ai eu à examiner une douzaine d'adolescents qui avaient subi la méthode d'Abbott, à qui on avait appliqué des plâtres pendant deux et trois ans, et qui sortaient de ce long supplice absolument difformes, pâles, anémiés, amaigris, ne pouvant se tenir, tristes, hébétés même. Tous ont cette caractéristique que leurs déformations sont indescriptibles et qu'on ne sait plus par quel bout les prendre. Cependant la scoliose n'a pas été grave chez tous. Un confrère, parent d'une de ces malades, affirme que, quand on entreprit le traitement, il n'existait qu'une déviation insignifiante. J'en vois actuellement une autre qui, après deux ans de plâtres et un an de corsets divers (qu'elle ne quittera jamais plus), présente, à vingt ans, des membres inférieurs d'adulte sous un buste d'enfant, une respiration nulle, des courbures vertébrales multiples et indéfinissables ; son thorax, plissé, tourmenté, offre, en arrière à droite, une énorme voussure à angle aigu ; les lignes de la nuque sont affreuses ; la tête est déviée. Et cependant il ne s'agissait que d'une dorsale principale droite classique et plutôt basse, arrivée à peine, au second degré !

Et qu'on ne vienne pas me dire que ces malades ont été mal soignées. Le procédé a été appliqué, chez elles, aussi consciencieusement que possible. Trois d'entre elles ont même été suivies par des orthopédistes très expérimentés.

Mais ne fallait-il pas s'y attendre, et n'a-t-on pas été trop confiant? Voilà ce que je voudrais dégager de quelques jugements portés sur la méthode par ceux qui l'ont employée et qui la connaissent bien. Musset disait : « J'allume mon flambeau au soleil » ; puisse la lueur de vérité que vous refléteront ces lignes, éviter à vos âmes tourmentées les affres du repentir.

**

Quand Abbott eut livré son idée, « une immense espérance a traversé la terre », car elle était géniale ; oui, simple et géniale était cette mise en flexion du rachis, débloquant les éléments vertébraux et permettant la détorsion.

A la vérité, au premier examen, des objections se présentèrent. Quelques-uns virent bien de suite que cette flexion forcée constituait le seul point original du procédé. Depuis longtemps on s'ingéniait à maintenir les sujets en position de redressement pendant l'application du plâtre. Les dispositifs avec cadre étaient employés couramment. Partout aussi on trouve les tractions latérales et la détorsion par bandes de toile ou courroies, les pressions de correction, sans parler des appareils de Delore, Chipault, Redard, Schulthess, etc. Mais, le plus souvent, l'extension était pratiquée dans la position verticale (Schanz, Wulstein). Lowett, pour appliquer ses corsets successifs, couchait ses sujets sur des sangles de toile, le rachis redressé et maintenu horizontal. Redart vantait beaucoup l'extension dans cette dernière position. L'hypercorrection qu'il obtenait ainsi devait sans doute être inférieure à celle que donne la position d'Abbott, et cette différence est, il est vrai, capitale. Mais on voit que, sauf la flexion, tout le reste existait, y compris la propulsion en avant et en haut de l'épaule opposée à la convexité, et l'abaissement de l'autre en bas et en arrière, si recommandés par Reynier.

La mise en flexion semblait bien augmenter ou même, si l'on veut, rendre réelle l'efficacité des autres moyens. Cependant, le principe une fois admis, la méthode n'en paraissait pas moins passible des reproches adressés à toutes celles qui emploient le redressement forcé, suivi de l'immobilisation, à savoir :

1° Inconvénient que présente, pour la santé générale, l'occlusion du thorax dans un appareil.

2° Action nuisible de l'immobilisation et de la compression sur la nutrition du tissu musculaire ; amaigrissement rapide des muscles thoraciques ; atrophie des masses spinales par inactivité ; arrêt forcé de toute gymnastique vertébrale considérée pourtant comme indispensable. Cet inconvénient est reconnu même par les plus ardents défenseurs des corsets plâtrés (Schanz).

3° Danger de l'immobilisation pour la colonne vertébrale. Le mouvement est éminemment favorable à la nutrition et à la croissance régulière des vertèbres, qu'elles soient normales ou déformées. Bien longtemps avant la méthode d'Abbott, M. Coudray disait : « Les appareils inamovibles sont peu explicables dans le traitement de la scoliose, où nous cherchons à obtenir le maximum de mobilité de la colonne vertébrale et une grande activité musculaire... L'observation journalière

montre que nous n'obtenons de résultats réellement satisfaisants, dans les cas graves, que lorsque la colonne vertébrale s'assouplit, lorsque sa rigidité diminue » (1).

4° La puissance de la colonne vertébrale ayant diminué par le fait de cette immobilisation, il y a danger d'aggravation en cas d'insuccès. Écoutez M. Schanz (rapporteur, Congrès 1913) : « Toutes les cures de correction présentent, par la suite, le grand danger que, si le résultat primaire est une amélioration ou un éloignement de la difformité, la correction est réduite à néant par une récidive du mal, et que le résultat auquel on aboutit finalement est une aggravation de la difformité. »

5° Enfin, il est un vieux principe, une grande vérité que les chirurgiens connaissent bien ; c'est que, lorsqu'une colonne vertébrale a bien envie de tourner, lorsqu'elle y est invitée par insuffisance osseuse et rétraction musculaire, à moins d'embrocher transversalement chaque vertèbre par une tige semblable à celle de l'appareil Lambret pour les fractures de jambe, et de bien fixer toutes ces tiges à d'autres tiges verticales, vous n'empêcherez pas la rotation. Les chirurgiens qui s'occupent de leurs fracturés savent aussi combien il est parfois difficile de maintenir la réduction d'une fracture de jambe ou d'avant-bras, sous le plâtre le mieux appliqué. Des os longs, situés sous la peau, arrivent encore à jouer dans ces conditions, et vous prétendez maintenir des petits os de forme cubique, enfouis dans des masses musculaires profondes, alors que le tassement du tissu cellulaire et l'amaigrissement rapide diminuent l'exacte adaptation de l'appareil, et que, d'autre part, l'action des muscles rétractés est constante ! Et vous prétendez non seulement empêcher la rotation de continuer, mais corriger celle qui s'est déjà produite et revenir en arrière ! Tout à l'heure nous entendrons M. Rœderer vous demander sur quelle force vous comptez pour mener à bien cette entreprise.

* * *

Oui, tout cela restait vrai ; mais le débloquage était si parfait, il devait rendre la correction si facile et la durée du traitement si courte, que tous ces inconvénients en seraient fort atténués et compensés par des résultats supérieurs. Car les promesses étaient bien alléchantes. Ah ! ces promesses du début : un seul plâtre porté six semaines, puis un corset en celluloïd pendant quelque temps, et ensuite la gymnastique refait la musculature. C'est tout ! Et ce plâtre, porté six semaines, a donné, non pas la correction, mais l'hypercorrection. C'est-à peine si, parfois, dans des cas particulièrement graves, une correction insuffisante rend un second plâtre nécessaire.

Ces promesses mirifiques, que M. Rœderer devait qualifier de « manifestement outrancières » (2), ne devaient-elles pas nous mettre en défiance? Ne sont-elles pas la tache originelle de la méthode ? Dès le début, on nous trompe, on se trompe ; le doute est désormais permis. Qui avait *vu* la guérison, après *un* plâtre, et *en six semaines*, d'une scoliose *réelle*?

Ces exagérations firent donc naître des réserves que l'on retrouvera jusque dans les éloges des plus chauds partisans du procédé d'Abbott.

Dès leur première communication, MM. Calvé et Lamy, qui firent connaître la méthode en France, déclarent que la durée de six semaines primitivement fixée par Abbott est trop courte ; ils la portent à trois mois et même à six mois.

Friberg, de Cincinnati, trouve qu'avec cette méthode on peut obtenir le renversement de la difformité dans quelques cas, mais qu'en général un seul plâtre est insuffisant et ne donne qu'une minime amélioration ; souvent l'hypercorrection n'est qu'apparente.

Puis on émet quelques doutes (Riddinger) ; on formule des craintes sur les suites : M. Lange se demande si, par la position d'Abbott, on ne risque pas des cyphoses durables.

Lorenz redoute la cyphose pour l'état général.

A la Société de l'internat, les réserves se font plus nettes et les questions plus pressantes. « Prouvez-nous, demande M. Grisel, que vous guérissez les scolioses fixées avec rotation vertébrale et voussure costale, c'est-à-dire les cas rebelles à la gymnastique orthopédique. » M Coudray n'entrevoit pour la méthode que des indications très limitées ; il déclare que son efficacité ne peut encore être affirmée d'une façon définitive.

C'est aussi l'avis de M. Rœderer qui nous adjure (3) de ne pas faire table rase des anciennes méthodes. Il faudra des années, dit-il, un long usage. Le même auteur trouve d'ailleurs la méthode insuffisante pour les scolioses lombaires et dorsales supérieures. On sait que M. Calot devait la compléter sur ce dernier point, tout en précisant sa technique.

Mais on n'a pas répondu à la mise en demeure de M. Grisel, pas plus qu'on ne répondra, plus tard, à M. Desfosses qui la répétera (4) : « Corrigez-vous la rotation comme on l'a affirmé? Toute la question est là. » Et M. Desfosses pourra ajouter

(1) *Soc. méd. IXe arr.*, 1902.

(2) *Quinz. thérap.*, juin 1914.

(3) *La Clinique*, 2 mars 1913.

(4) *Presse médicale*, février 1914.

que, d'après ce qu'il a vu à Londres et à Paris, « le facteur rotation ne semble guère influencé ».

*
* *

D'ailleurs, comment agissait le procédé nouveau? Y avait-il correction réelle, comme le pensait Abbott? « Les modifications d'attitude apportées par l'immobilisation, si elles sont durables, constituent-elles bien un redressement de la courbure pathologique elle-même et non une modification dans le degré des courbures de compensation? » (Grisel). M. Calvé, qui s'est posé la question (1), croit qu'il y a correction dans les déviations simples et compensation dans d'autres cas. (Or, dans les déviations simples, la gymnastique suffit). « *A priori*, dit M. Calvé, il paraît impossible que des scolioses dans lesquelles une ou plusieurs vertèbres sont soudées par une véritable ankylose osseuse, puissent être corrigées.»

Après un an d'essai, M. Rœderer reprend ses objections, les précise et les multiplie. Dans une argumentation serrée, il montre que cette rotation est impossible. Les corps vertébraux, dit-il en substance, sont modifiés; ils ont glissé les uns sur les autres, et sont maintenus dans leur position vicieuse par des brides fibreuses, des muscles rétractés, des articulations ankylosées. Quelle force énorme vous faudra-t-il pour opérer leur rotation? Et cette force, si vous en disposez, vous comptez la faire agir par l'intermédiaire du levier costal, bien frêle et bien souple pour une telle besogne? L'obliquité des côtes, leur déformation ne vous facilitent pas la connaissance du point précis où il faut appliquer cette force.

Enfin, il eût été singulièrement injuste de dispenser les partisans de la méthode d'Abbott d'avoir à répondre à la question si souvent opposée à la gymnastique : que deviennent les lésions essentielles? A supposer que vous puissiez corriger l'inflexion latérale, à supposer même que vous puissiez, grâce à la position d'Abbott, et renseigné par la radioscopie, faire tourner chaque cercle vertébro-costal de quelques degrés à droite ou à gauche, selon qu'il appartient à telle courbure et selon sa hauteur sur cette courbure, ces vertèbres cunéiformes, tordues sur leur axe antéro-postérieur, vont-elles reprendre leur forme primitive, seule condition pour que l'équilibre redevienne stable? J'ai tenté (2) de discuter cet argument à propos de la gymnastique, mais je me garderai bien d'en faire autant aujourd'hui ; car, si je conçois, sans trop de complaisance, que la forme des os s'adapte à la *fonction*, que l'os retourne à sa *forme fonctionnelle*, je me refuse à croire que des vertèbres cunéiformes immobilisées redeviennent jamais cubiques, quelle que soit la durée de leur immobilisation.



La méthode d'Abbott paraissait-elle au moins d'un essai facile et d'une innocuité certaine? Sa technique était-elle simple? Ses indications et contre-indications semblaient-elles suffisamment claires et précises? Au contraire, ses difficultés sont si nombreuses, ses dangers sont si grands que tous ceux qui l'ont essayée ont cherché, de prime abord, à la perfectionner.

Abbott lui-même la modifie plusieurs fois.

MM. Calvé et Lamy, en nous apportant la méthode, déclarent qu'elle n'était pas au point et qu'ils l'ont modifiée. Ils ne nous cachent pas qu'elle présente un grand nombre d'inconvénients et de multiples difficultés d'application, que la suspension est malaisée, l'application du plâtre particulièrement difficile, enfin qu'une foule de petits détails indispensables ont une grande importance.

D'autre part, le procédé semble bien être un petit supplice pour l'enfant. Sans doute, on n'a jamais employé, en France, les poids de 25 à 50 kilogrammes dont Abbott se servait, au début (3). Il y avait renoncé lui-même, devant les supplications des malades. Néanmoins, le traitement reste « toujours ennuyeux et parfois un peu pénible (4) », et M. Calvé recommande d'« appliquer le plâtre aussi vivement que possible, car la position n'est pas agréable pour le patient ». On voit un malade avoir du « choc nerveux pendant plusieurs jours (5) »; on nous parle de « liens tendus autant que le malade peut le supporter », et M. Calot ajoute : « Ils supportent assez bien ces manœuvres quand elles sont méthodiques, progressives ;... d'autres ont eu des accidents en voulant pousser trop loin cette correction... »

Des accidents asphyxiques ont été constatés par M. Vierzejeroski, et M. Rœderer, qui qualifie la méthode de « brutale et aveugle », a constaté des modifications stéthoscopiques inquiétantes du côté trop fortement comprimé. Il reste absolument opposé aux compressions trop énergiques, et nous rappelle qu'Abbott, ayant eu deux cas de mort pendant les manœuvres de redressement, n'a jamais osé, depuis ces accidents, entreprendre

(1) *Quinz. thérap.*, 1913.
(2) *Paris médical*, janv. 1919.

(3) CALVÉ et LAMY, 9 nov. 1912.
(4) CALOT, La scoliose et la méthode d'Abbott, p. 59.
(5) CALOT, La méthode d'Abbott, p. 62.

certains cas. « Il redoute, en particulier, les scolioses à grande difformité, dont la convexité est tournée vers la gauche. » Et cependant la méthode avait commencé par nous promettre la guérison des scolioses graves !

En 1914, après un an de tâtonnements et d'ardentes recherches, les difficultés sont les mêmes. « La méthode est terriblement compliquée », dit M. Desfosses, et, malgré la description claire et précise de M. Calot, malgré les efforts de M. Lance et les siens propres, M. Ombrédanne trouve que la technique. encore complexe, n'est pas arrivée à sa perfection. « Il paraît possible d'entrevoir les règles fondamentales du traitement, mais il serait prématuré de les formuler (1). »

En juillet 1914, M. Calot (*Quinz. thérap.*) écrit : « Les contre-indications sont plus grandes qu'Abbott ne l'avait dit au début ; le traitement est aussi notablement plus long et, surtout, plus difficile que beaucoup de ceux qui l'appliquent ne paraissent s'en douter... » Ces paroles traduisaient, je pense, l'opinion générale et, pour beaucoup, le chapitre des indications se résumait excellemment dans cette phrase de M. Coudray (2) : « Il faut être bien certain qu'un scoliotique ne peut être amélioré par le traitement orthopédique avant de l'immobiliser dans une cuirasse de plâtre. »

***

Ce qui vaudrait assurément mieux que toutes les discussions théoriques, ce serait une réponse nettement affirmative à la question : la méthode a-t-elle tenu ses promesses? Mais, qui oserait faire cette réponse? Les résultats publiés ne semblent pas tous bien encourageants.

La série de Kleinberg (de New-York) n'est pas précisément merveilleuse. Des 52 cas qu'il a soignés (et qui n'étaient probablement pas tous très graves), 7 ont été hypercorrigés et 22 améliorés (on ne sait pas dans quelle mesure cette amélioration fut durable) ; par contre, 21 malades n'ont obtenu aucune amélioration et peut-être 2 ont été nettement aggravés. Mais écoutez la fin : presque invariablement, même dans les cas qui furent hypercorrigés, lorsque la courbure dorsale était améliorée, la courbure lombaire était aggravée.

« Dans nombre de cas, dit Robert Soutter, de Boston, les vieilles méthodes de pression ou de gymnastique m'ont donné plus de satisfaction que la méthode d'Abbott. »

Boëhm ne constate aucune amélioration à l'écran radisocopique dans 60 à 70 p. 100 des cas.

Biesalski a vu des améliorations, mais aussi des insuccès.

Schanz croit qu'il faut être très réservé sur l'appréciation de cette méthode. Il doute du diagnostic : les cas traités étaient-ils tous de véritables scolioses? C'est la question que se posera aussi M. Desfosses : est-on bien d'accord sur le mot *scoliose* ? Ne donne-t-on pas ce nom à la moindre attitude d'inclinaison de la colonne vertébrale?

Sans doute, quelques orthopédistes ont obtenu des résultats remarquables par l'application du principe d'Abbott. Mais quelles réserves encore dans les louanges des plus enthousiastes ! Ecoutez les déclarations suivantes dont il faudrait souligner chaque mot : « Nous avons obtenu de remarquables résultats... encore trop récents pour avoir une valeur probante... nous permet de porter un jugement extrêmement favorable sur la méthode... immense progrès... Somme toute, la méthode n'a pas encore acquis sa forme définitive, mais, telle qu'elle est, nous avons la conviction qu'elle a une grande valeur. » (Calvé et Lamy, nov. 1912). Les mêmes auteurs déclarent prudemment, à la Société de l'internat : « ... Si les résultats immédiats sont fort intéressants, il faut attendre pour pouvoir se prononcer sur les résultats éloignés, qui sont naturellement les plus importants. » Dans ces lignes comme dans les suivantes, la confiance et l'espoir dominent, mais la prudence et le souci de la vérité reparaissent à chaque mot. « Chez Abbott, dit M. Calot, nous avons vu des guérisons ou des améliorations obtenues, c'est vrai, dans des cas pas trop mauvais, pas trop avancés, sur des sujets pas trop âgés ; obtenues, c'est encore vrai, avec un an de plâtre et quelquefois plus ; avec, à la suite du plâtre, le port d'un celluloïd pendant six mois ou un an ou un an et demi, plus des exercices de gymnastique continués encore un an ou deux ; mais obtenues réellement, et qui se maintiennent (3). »

Avec M. Rœderer, il semble que la méfiance domine : « ... Or les résultats sont, à n'en pas douter, dans l'ensemble, extrêmement favorables, quoique un peu déroutants. » Et il conclut que la méthode d'Abbott n'est qu'un traitement parmi d'autres.

On reste donc sur la réserve, en 1914 comme en 1913. Présentée, en 1913, au Congrès de physiothérapie de Paris (mars), au Congrès de la Société allemande d'orthopédie (mars), à l'Association orthopédique américaine (juillet), au Congrès de Londres (août), la méthode d'Abbott

(1) *Presse méd.*, 3 janv. 1914.

(2) *Soc. de l'internat.*

(3) *Quinz. thérap.*, juillet 1914.

suscite des espoirs, fait naître des sympathies, mais n'entraîne pas la conviction. « Il est trop tôt pour se faire une opinion définitive », tel était l'avis général en 1913, telle est encore l'opinion unanime en 1914.

Ces opinions se sont-elles modifiées depuis? Nous le saurons bientôt sans doute. En attendant, devant les difficultés et les dangers de la méthode, difficultés et dangers qui font hésiter les orthopédistes les plus compétents, devant ses insuccès fréquents, et malgré quelques résultats intéressants, il y a lieu de garder une extrême prudence.

Conclusions. — La méthode d'Abbott est difficile et dangereuse.

Elle doit rester entre les mains de quelques spécialistes qui nous renseigneront sur sa valeur exacte et fixeront ses rares indications.

Elle ne sera probablement jamais à la portée des praticiens qui, déjà, reviennent à l'antique sagesse et sont persuadés que l'immense majorité des scoliotiques ne méritent pas qu'on les « abbotte ».

TRAITEMENT DE LA SURDI-MUTITÉ

PAR

le Dr G. de PARREL,
Ancien chef de clinique à l'Institution nationale des Sourds-muets de Paris,
Lauréat de l'Académie des sciences.

Le médecin praticien et même l'otologiste ne semblent pas accorder assez d'attention à la surdité-mutité, parce qu'ils croient à leur impuissance absolue contre cette infirmité. Pourtant, il est toute une série de conseils à donner aux parents et de moyens à mettre en œuvre, pour développer les facultés de suppléance auditive de l'enfant, le préparer de la façon la plus efficace à l'enseignement qui lui sera donné vers l'âge de six ou sept ans. Pour cela, il faut pratiquer ou faire pratiquer un examen minutieux, général et local, du jeune sourd-muet, et par une *thérapeutique active, hygiénique, physiologique, chirurgicale* même, si besoin est, lui offrir le maximum de chances pour profiter au mieux dans l'avenir des inestimables bienfaits de l'*éducation orale et professionnelle*, telle qu'il la recevra dans une institution de sourds-muets.

Les traités classiques sont peu prodigues de renseignements pratiques sur ce sujet, c'est pourquoi nous croyons utile de nous y arrêter quelque peu.

Définition et pathogénie. — Chez le jeune enfant, la mutité n'est que la conséquence inévitable d'une *surdité bilatérale totale ou subtotale, congénitale ou acquise.* Dans le premier cas, on invoque l'influence pathogénique des *rapports de consanguinité des parents* et de *certaines tares héréditaires*, telles que l'hérédo-syphilis, la tuberculose, le rachitisme, l'alcoolisme, le saturnisme.

Dans les alliances consanguines, ces tares se superposent et se multiplient, d'où l'apparition de malformations congénitales fonctionnelles, dont la surdité est une des plus lourdes.

D'autre part, on peut admettre l'existence de *réactions inflammatoires méningées de la vie intra-utérine* par intoxication de la mère et qui déterminent des lésions d'atrophie des neurones auditifs. Les recherches histo-pathologiques de Castex confirment cette hypothèse.

On attribue enfin à certaines régions montagneuses (Pyrénées, Massif Central, Haute-Savoie) le triste privilège d'un nombre plus élevé d'enfants sourds-muets dans leur population.

Cette infirmité, lorsqu'elle est *acquise*, trouve son origine dans les *otites suppurées doubles* à marche foudroyante, en particulier dans celles qui relèvent de l'infection scarlatineuse, ourlienne, éberthienne, ou streptococcique, dans les *labyrinthites primitives*, dans la *méningite simple* et la *cérébro-spinale épidémique*, les *traumatismes céphaliques*, avec fractures des rochers et hémorragies labyrinthiques (1), les lésions des centres acoustiques, etc.

Symptomatologie. — Le médecin ne fait le diagnostic qu'en seconde main. C'est la nourrice ou la mère qui découvrent le plus souvent l'infirmité dont est porteur l'enfant, non sans se bercer d'illusions sur l'avenir. Les parents prennent pour les appellations tant désirées de « papa » et « maman » les cris inarticulés du petit sourd-muet. Ils se figurent que le bébé entend un peu, quand ils le voient se retourner au claquement d'une porte, au choc d'un meuble contre le mur ou d'un marteau sur un clou, et l'on aura quelque peine à les dissuader. Leur étonnement est grand lorsque le médecin, placé derrière l'enfant, fait vibrer un sifflet ou sonner une cloche, sans provoquer chez lui la moindre réaction. Ils qualifient de vive acuité psychique l'agitation, la nervosité,

(1) Cette infirmité n'est pas le privilège de l'enfance : le drame mondial auquel nous venons d'assister nous en a fourni la lourde preuve. A la suite de *traumatismes craniens* ou de *méningites cérébro-spinales*, on a observé d'assez nombreux cas de surdi-mutité. L'éducation de ces mutilés de l'ouïe est beaucoup plus rapide que celle des enfants qui, n'ayant jamais entendu, ignorent tout de la parole. La mutité n'est que passagère. Le traitement physiothérapique consiste en exercices acoustiques, labiologiques, et phonétiques. Citons pour mémoire les *surdi-mutités hystériques* par commotion, qui relèvent du traitement antinévropathique classique.

l'instabilité du regard du jeune sujet. Il est pénible pour le praticien de voiler ces illusions et d'éteindre ces vains espoirs; pourtant son rôle strict est de dire assez nettement la vérité, pour déterminer chez les parents la volonté formelle de consacrer tous leurs efforts à donner à l'enfant les moyens de pallier son infirmité et de vivre sa vie de la façon la plus proche possible de la normale.

Dans de précédents travaux, nous avons décrit l'examen général et local du sourd-muet, l'interrogatoire des parents, les recherches acoumétriques permettant de découvrir les *vestiges d'audition*, car la surdité absolue est rare, et ces reliquats sont précieux pour servir de point de départ à des essais ultérieurs d'*éducation acoustique*. Nous avons insisté sur la nécessité de mesurer l'acuité visuelle, car de sa qualité dépend en partie le succès de l'*instruction labiologique*. Nous avons dit l'intérêt qu'il y a, lorsque l'âge et le caractère de l'enfant le permettent, à pratiquer les épreuves vestibulaires, giratoires, galvaniques, caloriques et locomotrices.

On sait, d'autre part, que si l'on applique sur le métacarpe ou la rotule d'un sourd-muet un diapason grave, la vibration sonore est généralement perçue par les nerfs de la sensibilité générale. L'*otoscopie* est le plus souvent *négative*. La *rhinoscopie* et la *pharyngoscopie* peuvent faire découvrir des lésions du nez et du cavum nécessitant un traitement médical ou chirurgical. Ce sont là, d'ailleurs, des notions classiques sur lesquelles il n'y a pas à s'appesantir (1).

Traitement. — Il comprend deux périodes bien distinctes.

La première, *thérapeutique et physiologique*, relève surtout du médecin auriste et de l'entourage de l'enfant. La seconde, *pédagogique*, qui commence vers l'âge de sept ou huit ans, est confiée à des professeurs spécialisés, soit dans une institution de sourds-muets, soit dans la maison familiale.

Nous insisterons particulièrement sur la première, car c'est l'otologiste qui a la charge d'accomplir les gestes nécessaires, chirurgicaux ou autres, et de diriger de façon méthodique les exercices d'*hygiène*, de *préparation physique*, *physiologique* et *mentale*, qui mettront l'enfant, à son entrée à l'école des sourds-muets, dans le meilleur état de *réceptivité pédagogique*. C'est à l'entourage et principalement à la mère, que doit être confiée cette mission délicate. Le médecin est le conseiller technique indispensable, aussi doit-il être nettement éclairé sur la question.

Première période, thérapeutique et physiologique. — 1° S'il existe de la *suppuration de l'oreille moyenne*, il importe d'en découvrir la cause et d'obtenir un *assèchement* complet, le plus rapidement possible.

2° On doit en même temps *libérer les voies aériennes* par suppression chirurgicale de tous les obstacles rhino-pharyngés portant atteinte au libre jeu de la respiration, en particulier les végétations adénoïdes, polypes, amygdales hypertrophiées, etc.

3° Relever l'état général, par l'emploi judicieux de l'*hydrothérapie*, de la balnéation salée, la vie au grand air, le régime reconstituant, les toniques, et surtout de la *gymnastique respiratoire*, qui doit être pratiquée de bonne heure, à titre d'exercice préparatoire à la phonation, puisqu'elle s'adresse aux organes producteurs du courant d'air laryngien. Elle contribue par surcroît au développement de l'organisme tout entier, par l'oxygénation régulière des tissus. Rappelons, à ce point de vue, les faits essentiels suivants, récemment établis : *a*) la ventilation pulmonaire dépend beaucoup plus de la profondeur des respirations que de leur fréquence; *b*) les échanges gazeux entre l'air et le sang, pour oxygéner celui-ci, l'hématose en un mot, exigent que les respirations soient lentes et profondes, sans précipitation aucune, telles que les réalisent les centres nerveux auto-régulateurs. En conséquence, voici le *premier exercice* que nous recommandons : l'enfant, tête haute, légèrement en arrière, bouche fermée, ventre rentré, s'élève sur la pointe des pieds, inspire lentement par le nez et porte les bras au niveau des clavicules, puis au-dessus de la tête. Pause. Il expire lentement, également et profondément, par la bouche, en reposant les talons à terre, en ramenant les bras le long du corps, et en abaissant le menton.

Action : amplification de la cage thoracique, par augmentation de ses trois diamètres. Contraction de la sangle abdominale. Entraînement du diaphragme.

D'autre part, pour préparer l'*explosion glottale sonore*, tout en faisant travailler le voile du palais, on fait pratiquer à l'enfant un *deuxième exercice*, qui consiste en une inspiration lente, le thorax bombé, la partie sus-ombilicale de la paroi abdominale rentrant légèrement. Pause. Expiration brusque, l'enfant dirigeant le souffle sur sa main.

Le *troisième exercice* comprend une série de *jeux respiratoires*, destinés à développer, à régulariser le souffle expiré et à supprimer les mouve-

(1) Pour l'examen du sourd-muet, voy. pages 142 et suivantes de notre *Précis d'anacousie vocale et de labiologie*, méthode orale d'éducation auditive, d'initiation phonétique et de lecture sur les lèvres. Prix Martin-Damourette de l'Académie des sciences, 1918.

ments parasites et les contractures par antagonistes. En voici quelques exemples : souffler sur une flamme de bougie et la tenir couchée sans l'éteindre, siffler avec ou sans sifflet. Faire gonfler des bulles de savon. Mettre en mouvement une petite balle placée sur un plan incliné, en dirigeant le souffle sur elle. Gonfler un ballon. Exercices au spiroscope de Pescher (procédé de la bouteille), qui permet de régler la dose d'insufflation, etc.

4° A mesure que l'enfant se développe et s'assouplit, sous l'influence de cette kinésithérapie méthodique, la famille, sous la direction du médecin, doit chercher à aviver chez lui le *don de l'imitation* et le *sens tactile*, sans lesquels il ne saurait profiter utilement plus tard de l'enseignement de la parole et de la lecture sur les lèvres.

a. La GYMNASTIQUE IMITATIVE a pour but de fixer l'attention de l'enfant, de l'habituer à regarder et observer, de le solliciter à reproduire exactement les mouvements qu'on exécute devant lui. Ceci a une particulière importance en ce qui concerne les gestes phonateurs de tous les organes qui concourent à la production de la voix parlée. C'est ainsi qu'on habituera le jeune sujet à ouvrir et fermer la bouche en modifiant l'intervalle interdentaire, à accomplir des mouvements variés du maxillaire inférieur, à placer les lèvres dans les différentes positions requises pour l'émission des divers phonèmes.

Autres exercices : propulsion et rétraction de la langue ; appuyer la pointe de cet organe contre la face interne des incisives inférieures, comme pour *é*, *i*, ou supérieures, comme pour *l*, *n* ; rentrer la langue au fond de la bouche, de manière à réaliser l'occlusion palatale, comme cela se produit lorsqu'on articule *k* et *gu* et les voyelles nasales *an*, *on*, *in*.

Tous ces exercices, qui vont du plus au moins visible, se font devant la glace, de manière à faciliter le travail d'observation et d'imitation de l'enfant, tout en donnant à ses organes de la phonation de la souplesse, de l'énergie, de l'adresse, toutes qualités innées et qu'il suffit de solliciter avec quelque insistance pour les voir apparaître et se développer. C'est le rôle de la mère qui saura y mettre de l'ingéniosité et du dévouement. Elle cherchera en même temps à mêler son enfant activement à tout ce qui se fait autour de lui, à exciter sa curiosité et ses dons d'imitation, à l'obliger à participer à tous les gestes domestiques.

b. GYMNASTIQUE TACTILE. — Puisque certains phénomènes de la phonation sont *d'ordre pneumatique* et *vibratoire*, et que la vue sans le toucher ne saurait les connaître, il est évident que, dès l'âge le plus tendre, le sourd-muet doit être exercé à se rendre compte de la qualité, de l'intensité, de la localisation de *certaines vibrations*, de *certains souffles*, par le seul pouvoir du sens du tact. C'est en effet le toucher qui plus tard lui permettra de saisir la différence entre les consonnes *p* et *b*, car il se rendra compte que pour *b* la région sus-hyoïdienne s'abaisse, et qu'un léger bruissement laryngien se produit. C'est de la même façon qu'il identifiera le *v*, sans le confondre avec l'*f*, le premier seul étant accompagné de vibration laryngée.

Les différences caloriques du souffle dans l'émission de certaines lettres, pour *f*, par exemple, seront indiquées au sourd par le même procédé

Naturellement, au début de cette éducation tactile, il faut se contenter de moyens grossiers pour pratiquer cette gymnastique. Avec une soufflerie ou une poire en caoutchouc, on fait reconnaître à l'enfant un choc pneumatique puissant, puis, peu à peu, on arrive à celui très fin du sifflet. D'autre part, on l'habitue à différencier, les yeux bandés, deux objets (balles, crayons, cahiers, feuilles de papier) présentant entre eux des ressemblances de plus en plus grandes de forme, de dimension, de poli, de température. Dès que l'objet a été palpé par l'élève, on lui découvre les yeux, et on l'oblige à désigner rapidement celu des objets, parmi tous ceux exposés devant lui et mélangés, qu'il vient de tenir entre ses mains.

Sa mémoire emmagasine toutes ces *images tactiles*, comme elle conserve les *images visuelles*. Pour remplacer les images auditives, il puisera dans ses réserves mentales et suppléera ainsi dans une certaine mesure à l'audition absente.

La mère accomplira cette œuvre d'enseignement en donnant à tous ces petits exercices la forme de jeux : elle tâchera d'amuser et d'intéresser l'enfant. Mieux que tout autre elle y réussira, pourvu qu'elle soit heureusement conseillée par un médecin documenté.

Deuxième période, pédagogique et professionnelle. — Quand l'enfant atteint sa septième année, le médecin doit le faire diriger sur une école spéciale et fournir à la famille les renseignements indispensables sur les institutions de sourds-muets, les centres où elles siègent, les formalités à remplir pour y entrer, etc. Pour ce, il doit savoir lui-même qu'il existe en France trois institutions nationales, une à Paris, rue du Faubourg-Saint-Jacques, pour les garçons, une autre à Bordeaux pour les filles, et une troisième, mixte, à Chambéry. D'autre part, presque tous les chefs-lieux de département possèdent des écoles de moindre

importance, où les sourds-muets peuvent trouver l'enseignement qui leur est nécessaire.

Quand les parents sont dans l'impossibilité de subvenir aux frais nécessaires, ils peuvent obtenir une bourse, en adressant au préfet une demande motivée. Un certificat médical constatant l'infirmité sera joint à cette demande, ainsi que l'extrait de l'acte de naissance de l'enfant. Un quart de la bourse est payé par le département et le reste est porté au compte du ministère de l'Intérieur.

La demande sera formulée au printemps, de manière que la subvention soit votée au Conseil général en août et que l'enfant puisse commencer ses études au mois d'octobre suivant.

En France, l'enseignement ne dure que huit années. Après une période préparatoire d'initiation phonétique, l'enfant apprend les éléments de la parole, de la lecture sur les lèvres et du dessin. S'il possède des vestiges d'audition, il est soumis à des exercices acoustiques.

Quand l'élève possède un vocabulaire objectif suffisant, que sa mémoire et son attention ont été méthodiquement entraînées, on pousse plus loin la *gymnastique mentale*, en lui enseignant un vocabulaire subjectif, où prennent place les termes ou formules qui traduisent les états affectifs, les actes de pensée, les sentiments et les phénomènes de la vie intérieure. Ceci conduit aux exercices d'évocation associative des idées et plus tard à l'abstraction, à la généralisation et au raisonnement. D'*écolier*, l'enfant est devenu *élève* et parfois même *disciple*, dans le sens élevé que comporte cette dernière appellation.

Certaines formes d'imagination peuvent prendre un développement marqué, telle l'*imagination plastique*. C'est ainsi que certains sourds-muets ont pu tenir une place plus qu'honorable dans les arts de la forme, la sculpture et la peinture par exemple.

La dernière partie de l'éducation dans les Institutions nationales de sourds-muets est pratique, en ce sens que les élèves sont mis *en apprentissage* dans un des ateliers de l'établissement ou dans les jardins. On leur fournit ainsi, avec un métier manuel, un moyen d'existence.

Conclusion. — C'est un devoir, pour le médecin praticien comme pour l'auriste, de veiller à ce que tous les enfants sourds-muets soient *préparés*, comme nous l'avons indiqué, et dans leur famille, à l'instruction qui leur sera donnée plus tard dans les institutions spéciales.

Quand ces infirmes ont atteint l'âge requis, c'est-à-dire six à sept ans, tout doit être mis en œuvre pour obtenir leur *admission* dans ces écoles. On insistera auprès des parents sur la nécessité absolue de cette séparation, sur les inconvénients graves du moindre retard apporté à l'application des moyens actuels d'*éducation* que nous possédons.

De tels conseils ne seront pas oubliés. Le médecin aura la reconnaissance du sourd-muet devenu adolescent, capable de pourvoir lui-même à son existence par l'exercice d'une profession manuelle ou artistique, de communiquer avec son entourage par la parole et la lecture sur les lèvres, de jouer un rôle utile dans la société, au sein de laquelle l'homme ne vaut que par les services qu'il rend.

Plus grande encore, et à juste titre, sera sa reconnaissance envers ceux qui se sont dévoués à son instruction. Par leur action pédagogique, réglée par la méthode la plus rigoureuse, leur ingéniosité technique, leur profonde connaissance de l'âme du sourd-muet, leur vie de dévouement et d'abnégation, ils sont l'honneur du corps enseignant français.

A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. A. THOMAS

DIAGNOSTIC DE LA HAUTEUR DE LA LÉSION DANS LES PARAPLÉGIES SPINALES

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt l'article de M. André-Thomas sur le « Diagnostic de la hauteur de la lésion dans les paraplégies spinales ; le syndrome de la paroi abdominale », dans le numéro 40 du *Paris médical*. J'ai eu le plaisir d'y trouver quelques idées que j'ai exposées, seul ou en collaboration, dans différents articles. Comme elles paraissent bonnes puisqu'on les accepte, qu'il me soit permis d'en préciser la paternité.

M. André-Thomas écrit, page 275, première colonne : « Au début, l'excitation plantaire est le procédé le plus efficace, pour la recherche des réflexes de défense, et... » Nous avions écrit, M. G. Guillain et moi, dans notre mémoire sur « l'Étude anatomo-clinique de 15 cas de section totale de la moelle » paru dans les *Annales de médecine* de mars-avril 1917, au chapitre concernant les réflexes dits de défense, les phrases suivantes : « Une contraction musculaire de la cuisse peut exister ou faire défaut chez les mêmes individus au cours du même examen, selon qu'on excite les téguments du dos ou de la plante du pied. Il n'est pas sans intérêt pratique de faire remarquer aussi, qu'au moins chez les paraplégiques dont nous nous occupons, la région où il est de beaucoup le plus facile de déclencher les réflexes dits de défense, ou les réactions à distance, est la plante et non le dos du pied. »

A la même page 275 et dans la même colonne on lit : « Les auteurs qui se sont attachés à l'étude des mouvements réflexes de défense ont dirigé davantage leur attention sur les membres inférieurs ou sur l'étude de la zone réflexogène. Les muscles du tronc répondent également aux excitations qui provoquent les mouvements de défense des membres inférieurs. » Or, dans l'article sur les « Réflexes de défense » (*Revue de neurologie*, mars 1915, page 145 et suiv.) signé par

M. Babinski, on trouve la mention suivante : « Les grands mouvements des membres qui s'imposent surtout à l'attention, furent seuls étudiés au début, mais un examen minutieux montra que d'autres groupes musculaires peuvent entrer en jeu, comme cela résulte des recherches faites par mon élève Barré. La contraction des muscles de la paroi abdominale provoque un retrait de l'abdomen..., etc. »

Enfin, dans un article en collaboration avec MM. Caussade et Joltrain (*Annales de médecine*, t. II, n° 5, octobre 1915), et qui a pour titre : « Compression médullaire par tumeur, étude anatomo-clinique, remarques », j'ai écrit page 54 : « Le pincement de la face antérieure de la cuisse provoque à la fois un mouvement de flexion des orteils, un retrait de tout le membre inférieur et un spasme brusque des muscles de la région sous-ombilicale. En appliquant la main à plat, à la limite des régions de sensibilité normale et altérée, on perçoit nettement que la contracture se fait seulement au niveau de cette dernière. Cette constatation méritera à nos yeux de n'être pas négligée quand il s'agira d'établir le diagnostic de siège de la lésion causale. » Et plus loin, page 559 : « L'observation et l'interprétation de certains phénomènes non encore décrits à notre connaissance ont rendu le diagnostic plus facile et plus précis. La limite supérieure de la zone où se produisait chez le malade la contraction réflexe des muscles abdominaux quand on excitait le revêtement cutané des membres inférieurs, et en particulier la face antérieure des cuisses, coïncidait exactement avec la limite du territoire cutané dont l'excitation pouvait donner lieu à des mouvements de défense des membres inférieurs. La manière que nous indiquons de rechercher les réflexes de défense, et qu'on pourrait dire « *inverse* » par rapport au mode généralement adopté, nous a donné d'excellents résultats. »

Nous sommes très honoré de voir M. André-Thomas employer ce procédé, mais un peu étonné qu'il l'expose à la manière d'une remarque personnelle. « Par conséquent, écrit plus loin M. Thomas, on est en droit d'en tirer la conclusion suivante : de même que... est une mode d'apprécier la limite supérieure des lésions spinales et radiculaires, de même la fixation du segment musculaire le plus élevé du droit de l'abdomen ou du grand oblique qui se contracte pendant les réflexes de défense, est un procédé non moins précieux qui contribue à déterminer la limite inférieure des lésions spinales ou radiculaires. »

M. André-Thomas termine son article par ces lignes : « La méthode proposée dans cet article, pour n'avoir pas été présentée sous cette forme, n'en a *peut-être* pas moins été employée par d'autres praticiens, tellement elle semble s'imposer à l'esprit et à l'examen du clinicien. »

Nous avons pensé qu'il y avait intérêt à assurer notre très honoré confrère que sa supposition était fondée, et à lui présenter non pas une froide réclamation de priorité, mais le supplément d'information qu'il semblait désirer.

Strasbourg, 10 octobre 1919.

Dr J.-A. Barré.

Monsieur le Rédacteur,

Je vous remercie de m'avoir communiqué la note que vous a adressée M. Barré à propos de l'article paru sous mon nom dans le *Paris médical*, 4 octobre 1919 : Diagnostic de la hauteur de la lésion dans les paraplégies spinales.

Il ressort de cette note que M. Barré me reproche de m'être attribué la paternité de faits ou de procédé d'examen d'écrits par lui. Pour démontrer l'inanité d'une pareille accusation, il me suffit de rappeler les quelques lignes qui figurent à la fin de cet article : « La méthode proposée dans cet article en vue de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies spinales n'a pas la prétention de mettre en lumière des signes nouveaux ; plus modeste, elle se borne à grouper et à utiliser des symptômes ou des procédés déjà connus. » Je rappelle que je désigne par hauteur de la lésion spinale, l'étendue, dans le sens vertical, du segment spinal détruit ou endommagé. C'est cette question que j'avais exclusivement en vue dans cet article de médecine pratique, et non l'historique des réflexes de défense ; sinon je me serais vu obligé de rappeler plusieurs notions qui sont tellement classiques qu'il n'est plus besoin d'écrire le nom de l'auteur à côté d'elles. Vulpian, entre autres, n'a-t-il pas signalé dans son remarquable article sur la physiologie de la moelle (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*) que le chatouillement de la plante du pied est le procédé le plus employé et le plus efficace pour déterminer des mouvements réflexes, lorsque l'excitabilité réflexe de la moelle épinière est augmentée par suite d'une interruption de la continuité de cet organe ? Après cette citation, je n'ai rien de plus à répondre à la première réclamation de M. Barré.

M. Barré prétend avoir été le premier à observer la participation des muscles de la paroi abdominale aux réflexes de défense. La généralisation de ces réflexes à tous les muscles innervés par le tronçon de moelle sous-jacent à la lésion n'est méconnue par personne ; bien qu'il ait insisté surtout sur les réflexes de défense des membres inférieurs, Vulpian n'a-t-il pas signalé que, lorsque la lésion de la moelle occupe toute l'étendue transversale de l'organe, les actions réflexes sont exagérées dans les deux moitiés du corps animées par les nerfs qui naissent en arrière du siège de la lésion ? N'est-ce pas la voie toute tracée pour l'étude des réflexes de défense et une indication décisive pour la subordination de leur limite supérieure au siège de la lésion ?

Les réflexes de défense paraissent capricieux, que l'on envisage l'étendue de la zone réflexogène pour chaque groupe musculaire ou le mode d'excitation, et c'est pourquoi, pour fixer la limite supérieure des réflexes de défense, on ne saurait trop varier le siège et la qualité de l'excitation. Pour n'en donner qu'un exemple, dans un travail paru dans la *Clinique* (20 et 27 juin 1913), j'ai rapporté l'observation d'une malade chez laquelle l'excitation de la peau au niveau de la partie antérieure de la fesse gauche ou de la limite externe de la paroi abdominale gauche produisait une contraction vive des muscles abdominaux contro-latérale ; rien de semblable par l'excitation à droite. En observant des réflexes de défense de la paroi abdominale, je ne me suis pas donné l'illusion d'avoir fait une découverte ou d'y avoir participé, et par la suite, j'aurais eu bien tort de me formaliser quand je n'ai pas vu citée cette observation dans quelques travaux ayant trait à la question des réflexes de défense.

M. Barré apprécie le niveau auquel s'arrête la contraction réflexe, en mettant la main simplement à plat sur l'abdomen. Ce procédé m'a paru insuffisant et infidèle. Comme je l'ai fait remarquer dans l'article du *Paris médical*, que l'on cherche la limite de la contraction volontaire ou de la contraction réflexe, il faut appliquer successivement les doigts sur les divers seg-

ments du droit de l'abdomen, sur les digitations du grand oblique. La main à plat sur l'abdomen sent à la fois la contraction des muscles et les déplacements produits par cette contraction et éprouve quelque difficulté à départager ces deux effets, d'où les causes d'erreur. Ce n'est pas au même niveau que s'explorent les contractions du droit de l'abdomen ou du grand oblique, et j'ajouterai même que l'examen de ce muscle est plus délicat pour les digitations les plus inférieures que pour les digitations supérieures. Enfin on trouve parfois dans l'examen électrique et mécanique de ces muscles, en procédant segment par segment, digitation par digitation, un précieux moyen de contrôle ; lorsque les mouvements réflexes de défense font défaut — car l'article incriminé ne vise pas seulement les paralysies spinales qui s'accompagnent de mouvements de défense — cet examen reste le seul moyen de s'assurer de l'état des muscles.

Voyons maintenant les résultats obtenus par M. Barré. A la page 541 de son travail en collaboration avec MM. Caussade et Joltrain, il écrit : « En appliquant la main à plat à la limite des régions de sensibilité normale et altérée, on perçoit nettement que la contraction se fait seulement au niveau de cette dernière. » A la page 559, il écrit : « La limite supérieure de la zone où se produisait chez le malade la contraction des muscles abdominaux quand on excitait le revêtement cutané des membres inférieurs (et en particulier la face antérieure des cuisses) coïncidait exactement avec la limite supérieure du territoire cutané dont l'excitation pouvait donner lieu à des mouvements de défense des membres inférieurs. » N'existe-t-il pas quelque contradiction entre ces deux constatations? D'après la première, la contraction réflexe se serait arrêtée à la limite supérieure des troubles de la sensibilité, par conséquent au 9e segment dorsal ; d'après la deuxième, elle se serait arrêtée au 10e segment dorsal. Je veux bien ne retenir que la deuxième, parce que l'examen histologique n'a laissé découvrir aucune grande cellule dans la substance grise du 10e segment dorsal.

J'avoue ne pas avoir très bien compris ce que M. Barré entend par sa manière « inverse » de rechercher les réflexes de défense. S'agit-il d'une technique différente de celle généralement adoptée? N'est-ce pas plutôt le but qu'il se propose qui est différent? Je veux bien admettre encore une fois que sa phrase a cette dernière signification ; mais l'interprétation est ambiguë et je ne serai pas accusé au moins, je l'espère, de manquer de complaisance.

La recherche de la limite supérieure de la contraction réflexe a donc pour M. Barré le grand avantage de rendre décisives les données fournies par la méthode habituelle d'examen des réflexes de défense ; je suppose encore qu'il désigne par « méthode habituelle », celle qu'ont indiquée MM. Babinski et Jarkowski pour fixer la limite inférieure de la lésion. Il ne me paraît pas établi que la concordance entre les résultats des deux méthodes ne soit ni constante, ni nécessaire, d'après ce que j'ai constaté dans les paraplégies spinales par blessure de guerre, et j'ai observé récemment un cas de compression de la moelle qui vient à l'appui de cette manière de voir. D'ailleurs les lésions ne s'arrêtent pas forcément au même niveau sur tous les éléments de la moelle, voies motrices, voies sensitives, racines antérieures, racines postérieures, etc. Dans l'observation publiée par MM. Caussade, Joltrain et Barré, la sensibilité n'est pas abolie sur l'abdomen et, par conséquent, les voies de la sensibilité ne sont pas complètement interrompues, tandis que sur les coupes sériées du 9e et du 10e segment on ne peut reconnaître une seule grande cellule ni une seule fibre dans la substance grise. Les inégalités dans la répartition des lésions ne sont donc pas un mythe, et peut-être interviennent-elles dans une certaine mesure pour expliquer les conditions assez bizarres dans lesquelles se produisent les mouvements de défense, leur apparition ou leur absence suivant le siège ou la qualité de l'excitation.

La limite supérieure de la contraction réflexe indique que les muscles qui se contractent à ce niveau ont conservé leurs rapports avec leur centre trophique et que l'excitation périphérique se transmet jusqu'à eux. Les segments musculaires sus-jacents ne sont plus dans ces conditions, soit parce que leurs centres trophiques sont détruits, soit parce que l'excitation périphérique ne peut leur parvenir, soit encore pour ces deux conditions réunies. L'examen électrique fournit des renseignements utiles sur l'état des centres trophiques et aussi sur la continuité de la colonne antérieure de la substance grise. C'est ainsi que ces deux épreuves apportent par elles-mêmes des données importantes sur la limite inférieure de la lésion — une réserve faite sur la possibilité de lésions radiculaires — quel que soit le résultat de l'épreuve de limitation de la zone réflexogène. Mais en comparant les résultats des unes et des autres, on réussira peut-être à se rendre compte de la répartition différente des lésions sur les diverses parties de la moelle.

Les lecteurs du *Paris médical* jugeront si la méthode que j'ai exposée dans l'article sur le diagnostic de la hauteur de la lésion — et je ne dis pas ma méthode — n'est que la reproduction des procédés, des idées, ou des interprétations de M. Barré. Avant de considérer cette méthode comme définitive dans ses applications et même dans son interprétation, je me suis contenté de la proposer : il faut attendre les faits, les vérifications cliniques, le contrôle anatomique, les informations d'auteurs qui auront étudié la question avant ou après moi, clairement et avec une bonne technique, et c'est cela qui importe davantage que les prétentions à la priorité ou à la propriété indivise d'un sujet scientifique.

Paris, le 18 octobre 1919

ANDRÉ-THOMAS.

Monsieur le rédacteur,

Je vous remercie de m'avoir communiqué la réponse de M. Thomas.

L'essentiel de ce que je désirais qu'on sache a été dit. Je n'abuserai donc pas de l'attention des lecteurs en faisant de nouvelles remarques, et je prie M. Thomas de croire à la sincère estime en laquelle je tiens l'ensemble de ses travaux.

Strasbourg, le 29 octobre 1919.

J.-A. BARRÉ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 décembre 1919.

Le mal des altitudes. — M. ROUX rend compte des récentes recherches de M. RAOUL BAYEUX. Pour cet auteur, le mal des altitudes serait dû à une intoxication

urinaire, car la toxicité des éliminations rénales augmente beaucoup de Chamonix au Mont Blanc, comme l'ont montré nombre de ses analyses. Cette toxicité diminue d'une façon appréciable si l'on injecte de l'oxygène sous la peau.

L'adaptation des plantes au milieu. — M. GASTON BONNIER rend compte des résultats obtenus dans les cultures comparées des mêmes plantes, d'une part dans la plaine, d'autre part à diverses altitudes des Pyrénées. Les résultats de toutes les expériences rapportées sont en faveur des vues de Lamarck; l'adaptation au milieu se trouve démontrée expérimentalement.

La synthèse industrielle de l'alcool. — M. DE LOISY, dans une note présentée par M. Le Chatelier, montre l'importance de la fabrication de l'alcool à provenir du gaz de houille. M. de Loisy a réussi à rendre industrielle une réaction restée confinée depuis soixante ans dans le laboratoire, en partant de la synthèse instituée par Berthelot en 1864 et y appliquant une méthode catalytique utilisée il y a quelques années par MM. Lebeau et Damiens pour l'analyse des gaz. L'opération est presque gratuite, car l'acide sulfurique nécessaire absorbe ensuite l'ammoniaque du gaz et forme le sulfate d'ammoniaque vendu à l'agriculture. Le rendement théorique conduirait à 10 litres d'alcool par tonne de houille. On voit tout l'intérêt que la synthèse industrielle de l'alcool présente pour le problème du carburant national.

Cause de la suppression de l'instinct belliqueux chez certains coqs. — En se basant sur les observations faites par M. HOUSSAY relativement aux coqs soumis au régime carné, M. PÉZARD montre que ce régime exclusif détermine une intoxication de l'organisme et des modifications analogues à celles consécutives à la castration, entre autres la suppression de l'humeur combattive.

Sur une algue parasite. — M. SAUVAGEAU expose que le *Polysiphonia fastigiata* est la plus grande algue rouge parasite des côtes européennes.

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section des applications de la science à l'industrie; M. LOUIS LUMIÈRE est élu. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 décembre 1919.

La séance publique annuelle a eu lieu sous la présidence de M. DELORME, en présence d'une nombreuse assistance. M. ACHARD, secrétaire annuel, a retracé tous les travaux scientifiques et patriotiques entrepris et menés à bien, au cours de la guerre, par les académiciens. Il rappelle que l'Académie a été un foyer de travail incessant et que la victoire lui ouvre une période d'activité nouvelle. Il fait l'éloge des disparus depuis 1914 et il donne lecture du rapport général sur les prix décernés par l'Académie en 1919, prix dont le président proclama ensuite les lauréats.

Nous avons donné la liste des lauréats au n° 51.

Avant la lecture du palmarès, M. MAURICE DE FLEURY fit l'« éloge de Littré ». Il parla de l'œuvre admirable de ce savant avec une émotion, une clarté, une pureté de langue, une richesse d'expressions qui charma le nombreux public de médecins, de lettrés, de savants qui assistait à la séance. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 décembre 1919.

Syphilis osseuse à localisations multiples. — MM. GILBERT et FR. SAINT-GIRONS présentent une malade atteinte de syphilis osseuse à localisations multiples : nécrose et perforation des os du crâne au niveau du bregma, gomme rétro-auriculaire gauche, fracture spontanée du radius gauche et du cubitus droit, nécrose de la partie supérieure du deuxième métacarpien gauche, ostéo-arthrite sterno-claviculaire gauche.

Un cas de méningite alcoolique subaiguë suivie de guérison. — MM. MAURICE VILLARET, FR. SAINT-GIRONS et CAPOULADE rapportent le cas d'une femme de cinquante-six ans qui a présenté un syndrome méningé typique cliniquement, avec lymphocytose et hyperalbuminose rachidienne, constatation de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien, réaction de Wassermann négative et inoculation au cobaye négative.

Traité d'endoscopie recto-colique. — M. BENSAUDE offre à la Société un *Traité d'endoscopie recto-colique* avec atlas et rappelle, à ce propos, que la rectoscopie a été inventée par un Français, Desormaux, et que cette méthode a été complètement délaissée en France jusqu'au jour où elle revint de l'étranger. Il en fut de même pour le tubage qui, inventé en France, a dû revenir d'Amérique avant d'entrer dans notre pratique.

Contribution au rôle du novarsénobenzol dans les ictères chez les syphilitiques et dans les dyscrasies sanguines, par M. ESCHBACH.

Une variété singulière d'amyotrophie familiale. — MM. CROUZON et BOUTTIER présentent trois sœurs atteintes d'une maladie familiale caractérisée :

1° Par des signes encéphaliques : troubles de la parole, mouvements spasmodiques de la face, tremblements des membres supérieurs ;

2° Par des signes de dystrophie musculaire portant principalement sur le tronc et la racine des membres avec réaction myotonique se rapprochant du type myopathique ;

3° Par des signes myélopathiques et névritiques : paraplégie, abolition des réflexes, réaction de dégénérescence.

Cette amyotrophie a débuté chez les trois sœurs à l'âge de douze ans, quatorze ans et vingt-deux ans et se présente chez elles à des degrés divers, mais avec une même analogie clinique. Elle est différente des types classiques d'amyotrophie familiale et ne peut être assimilée ni à la maladie de Friedreich, ni à l'hérédo-ataxie cérébelleuse, ni aux myopathies, ni aux amyotrophies myélopathiques.

Les recherches ne permettent pas de trouver de cas analogues; on peut seulement en rapprocher trois observations éparses citées par Jendrassik et rangées par cet auteur parmi les maladies familiales non classées.

MM. Crouzon et Bouttier concluent donc qu'il s'agit d'une nouvelle forme d'amyotrophie familiale.

Quelques résultats des épreuves glandulaires suivant l'état antérieur des fonctions endocriniennes. — M. HENRI CLAUDE et Mlle SUZANNE BERNARD. — En 1913 et 1914, M. Claude a insisté, avec MM. A. Baudoin et R. Porak, sur l'intérêt qui s'attache à l'étude des réactions cardio-vasculaires et de la glycosurie provoquée, chez les sujets soumis à des injections d'extraits de glandes endocrines. Grâce aux tests biologiques ainsi obtenus, nous avons pensé qu'il était possible de préciser l'état fonctionnel de certaines glandes.

Chez les acromégales, l'injection d'extrait hypophysaire reste sans action même à fortes doses. Chez les sujets atteints de goitre exophtalmique typique, l'injection sous-cutanée d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ralentit notablement les battements du cœur d'une façon transitoire, et abaisse fortement la pression systolique, alors que, chez les individus normaux ou dans les tachycardies indépendantes de l'état thyroïdien, l'abaissement de la pression systolique est peu accusé

et le ralentissement du pouls ne s'observe pas. Chez les insuffisants thyroïdiens, les myxœdémateux, l'extrait hypophysaire en injection sous-cutanée provoque au contraire une accélération du pouls, tandis que la pression systolique s'abaisse comme à l'état normal. Or si l'on soumet à la surthyroïdisation des individus présentant cette réaction propre à l'insuffisance thyroïdienne, on voit qu'ils réagissent comme les basedowiens, c'est-à-dire qu'ils présentent de la diminution du nombre des pulsations et des phénomènes généraux plus marqués qu'avant l'ingestion de thyroïde. Il en est de même après l'injection d'adrénaline : chez les sujets surthyroïdés artificiellement de même que chez les basedowiens, on observe une accélération du pouls et desréactions d'ordre général beaucoup plus accusées que chez les individus normaux. Le caractère des réactions cardio-vasculaires aux injections de certains produits glandulaires varie donc suivant l'état antérieur des fonctions de certaines glandes ; ces réactions, qui ont des types différents suivant l'activité de ces glandes, peuvent être utilisées pour le diagnostic. Du point de vue thérapeutique, l'ingestion préalable du corps thyroïde peut favoriser l'action de la médication hypophysaire ou surrénalienne.

Élections. — M. ŒTTINGER est élu vice-président. M. DE MASSARY est élu secrétaire général.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 décembre 1919.

Traitement des fibromes utérins par la radiothérapie (Voy. séance du 10 décembre). — M. QUÉNU approuve les réserves faites par M. DELBET en ce qui concerne l'application de la radiothérapie à tous les fibromes.

D'après lui, ne doivent pas être soumis à ce traitement : les fibromes calcifiés, les fibromes où on peut soupçonner une dégénérescence épithéliomateuse de la muqueuse du corps, les fibromes compliqués de lésions annexielles, les fibromes coexistant avec une grossesse. En ce qui concerne les prétendus succès, il ne faut les accepter qu'après contrôle à longue échéance ; dans 3 cas qu'il a suivis, M. Quénu, après une période d'arrêt, a vu les hémorragies reprendre, ou les tumeurs s'accroître à nouveau. Enfin il ne pense pas qu'on puisse attribuer uniquement à la radiothérapie la dégénérescence épithéliomateuse dans les 3 cas de M. Moruard, étant donné la fréquence de cette dégénérescence sur la muqueuse du corps des utérus fibromateux ; mais la radiothérapie a eu l'inconvénient de faire perdre un temps précieux.

M. THIÉRY ne croit pas, lui non plus, qu'on puisse attribuer à la radiothérapie la dégénérescence cancéreuse, mais il a toujours vu une accélération de la marche des cancers sous l'influence des rayons X.

M. ROUTIER n'a vu que des échecs du traitement radiothérapique. On en est toujours arrivé à l'opération radicale, qui reste supérieure à tout traitement.

Tumeurs de l'hypophyse. — M. LECÈNE rapporte deux observations de M. DE MARTEL et une observation de MM. LA COUTURE et CHARBONNEL (de Bordeaux). Dans le premier cas de De Martel : compression du chiasma et syndrome adiposo-génital. Ablation incomplète de l'hypophyse, mort.

Dans son deuxième cas : acromégalie et symptômes d'hypertension encéphalique. Sellar « decompression » ; disparition de la céphalée, persistance de l'acromégalie. Dans le cas de La Couture et Charbonnel : hémianopsie, syndrome glandulaire ébauché, disparition des règles, etc. Curettage de l'hypophyse. Disparition de la céphalée, persistance des signes oculaires, sans aggravation.

M. Lecène pense que les *indications* ne doivent être posées qu'avec les conseils d'un neurologiste très averti ; les résultats étant peu encourageants, on intervient souvent trop tard, alors que les lésions optiques sont trop avancées.

Au point de vue opératoire, on devra chercher à limiter les risques ; M. Lecène donne nettement l'avantage à la décompression par trépanation de la paroi antérieure de la selle turcique (« sellar decompression » de Cushing), sur l'hypophysectomie qui n'est pas une ablation radicale mais un curettage aveugle.

Parmi les *voies d'accès*, il élimine la voie transcranienne, les voies bucco-pharyngée et orbitaire, très mutilantes et n'en retient que trois :

1° La rhinotomie temporaire d'Ollier ;

2° La résection progressive de la cloison (Kanavel-Cushing) qui donne un jour insuffisant ;

3° La rhinotomie latérale telle qu'elle est pratiquée par J.-L. Faure et Moure (de Bordeaux), avec une variante, le premier passant à travers le sinus maxillaire, le second à travers les cellules ethmoïdales.

Les *résultats immédiats* sont grevés d'une lourde mortalité (20 à 25 p. 100). A ce point de vue, la décompression est beaucoup moins grave que l'hypophysectomie : Cushing l'a pratiquée 17 fois sans une mort. Les *résultats thérapeutiques* sont bons dans 30 à 40 p. 100 des cas de survie.

M. SEBILEAU a décrit la voie d'accès latérale sous le nom de rhinotomie para-latéro-nasale et a insisté sur la nécessité de libérer et de respecter la voie lacrymale, sous peine de rétrécissement et de larmoiement très gênant.

Pseudo-kystes du pancréas. — M. BÉRARD en a observé un à la suite d'une contusion de l'abdomen ; il l'a marsupialisé et guéri, mais ultérieurement une nouvelle tumeur s'est reproduite et une nouvelle marsupialisation a été suivie d'une fistule qui conduisait dans un canal excréteur, et qu'il a fallu réséquer.

Dans un second cas, il s'agissait d'un blessé par balle et on intervint pour une tumeur pancréatique ; il y avait en réalité un hématome enkysté de l'arrière-cavité.

Dans ces pseudo-kystes, inutile de chercher à disséquer une poche qui n'existe pas ; il n'y a pas de paroi propre. Il faut se contenter de marsupialiser ou de tamponner.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 16 décembre 1919.

Les états subfébriles prolongés de l'enfance. — M. COMBY. — Ces faits se rencontrent tous les jours dans la pratique médicale. Il s'agit d'enfants d'apparence chétive, anémique, mais aussi d'enfants paraissant en bonne santé qui, pendant des semaines, des mois, ont une fièvre intermittente quotidienne : 37° le matin, 38° à 38°,2 le soir. L'idée de tuberculose se présente en général à l'esprit du médecin. On cherche les symptômes d'une tuberculose latente, particulièrement l'adénopathie trachéo-bronchique. Mais tous les moyens d'exploration : percussion, auscultation, radioscopie, cuti-réaction peuvent rester négatifs. La fièvre persiste en dépit de tous les traitements. Dans certains cas, évidemment, la tuberculose est en cause et, après une période de fièvre vespérale, la température devient plus élevée, la typho-bacillose ou une septicémie bacillaire s'installent. Mais en général ces infections tuberculeuses évoluent avec une température plus élevée.

Très souvent il s'agit d'adénoïdite saiguës, subaiguës ou

chroniques, de rhino-pharyngites. C'est dans le cavum que se trouve en général l'origine de ces fébricules vespérales.

Une antre cause que M. Comby croit assez fréquente siège dans le tube digestif. Il ne veut pas parler des entérites, des états gastriques plus ou moins prolongés. Il vise surtout l'appendicite chronique, que l'examen du ventre révèle chez certains enfants pâles, anémiques, fébricitants, ressemblant à des prétuberculeux.

Enfin Léopold Lévi a montré récemment que certaines fébricules prolongées sont dues à l'instabilité thyroïdienne, d'origine endocrinienne, ayant guéri par le traitement thyroïdien. Il s'agit donc d'un syndrome extrêmement fréquent, le plus souvent sans gravité, de causes diverses, rarement dû à la tuberculose qui donne des températures beaucoup plus élevées.

Dystrophies osseuses graves. — MM. le professeur Hutinel, Maillet et Duham présentent deux malades atteints, l'un de rachitisme grave et hérédo-syphilitique, l'autre d'ostéomalacie. Les auteurs n'ont pu relever dans ce dernier cas ni la syphilis, ni l'altération des glandes endocrines. Au point de vue thérapeutique, le traitement opothérapique pratiqué depuis dix mois n'a pas donné de résultats probants, seule l'influence de l'adrénaline fut manifeste contre l'élément douleur.

Déformations osseuses congénitales généralisées. — MM. Apert et Cambassedès présentent une enfant de dix ans atteinte de déformations considérables de tout son squelette, à la fois du type de l'ostéomalacie (bassin en cœur) et du rachitisme intense de la première enfance. Ces lésions sont congénitales. La naissance s'est faite à sept mois et demi, par le siège; il y avait de l'hydramnios considérable. Séroréaction syphilitique négative. Le père de l'enfant présente des ébauches de déformations osseuses de même type. Il était atteint d'accès paludéens lors de la naissance de l'enfant.

La soupe et le pain dans l'alimentation comme galactagogues chez les nourrices. — MM. Variot et Maillet ont remarqué que les femmes de la campagne ont plus de lait que les citadines et pensent que le fait est dû à leur alimentation. Appliquant le même régime aux nourrices des Enfants-Assistés, ils ont vu le lait augmenter en moyenne de 135 grammes par jour. C'est également à la différence de régime alimentaire que les auteurs attribuent le fait que les Anglaises sont mauvaises et les Espagnoles bonnes nourrices.

Hallux valgus bilatéral congénital. — M. Mouchet présente un cas d'hallux valgus bilatéral accentué remontant à la naissance et qu'il a opéré chez une fillette de treize ans.

Elévation congénitale de l'omoplate avec fusion de plusieurs côtes. — M. Mouchet, en présentant ce cas, insiste sur la fréquence de l'association des deux malformations, mentionnée déjà par M. Apert en 1911.

M. Lamy a observé plusieurs cas de ces malformations associées.

Anaphylaxie alimentaire par insuffisance pancréatique. — M. Nathan rapporte l'observation d'un jeune garçon qui présentait un syndrome anaphylactique typique à l'occasion de l'ingestion d'aliments contenant de l'albumine d'œuf. L'examen des fèces démontra l'insuffisance pancréatique et l'opothérapie fit disparaître l'anaphylaxie qui reparaît cependant lorsqu'on supprime le traitement pancréatique.

M. Lesné avait montré que seul de tous les sucs digestifs le suc pancréatique était capable de transformer l'albumine et de supprimer son action anaphylactisante.

La vaccination antidiphtérique chez les nourrissons. — M. Romer. (de Strasbourg) propose une méthode de vaccination des nourrissons contre la diphtérie qui leur confère l'immunité pendant plus d'un an.

Influence du sexe sur le type respiratoire du nourrisson normal. — MM. Lesné et Léon Binet. — Le type respiratoire est un caractère sexuel différencié dès les premiers âges de la vie. En effet, au quinzième jour après la naissance les filles présentent le type costal supéri ur, les garçons le type costal inférieur, diaphragmatique ou abdominal. Le corset ne joue donc aucun rôle dans la différenciation du type respiratoire.

Prophylaxie de la diphtérie. — M. Weill-Hallé, à propos de la récente communication de M. Louis Martin à l'Académie de médecine, apporte quelques précisions sur la prophylaxie actuelle de la diphtérie. Remplaçant M. Aviragnet au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades, l'auteur a été frappé du nombre assez considérable des diphtéries. On continue comme par le passé à faire surtout de la prophylaxie passive avec le sérum. M. Weill-Hallé s'est préoccupé d'étudier les nouvelles méthodes ayant pour but de rechercher les sujets sensibles à la diphtérie et de les immuniser contre la maladie, méthodes qui dérivent surtout des recherches de von Behring et de Schick.

La méthode consiste à faire une intradermo-réaction à la toxine diphtérique. Celle-ci est positive chez les sujets qui ne possèdent pas d'antitoxines naturelles.

On connaît actuellement trois méthodes de prophylaxie de la diphtérie :

1° La destruction des porteurs de germes. La plupart des malades voient leurs bacilles disparaître au bout de quinze à vingt jours. Lorsque ceux-ci persistent, on peut employer l'air chaud (Rendu), la poudre antibacillaire desséchée (L. Martin). Il peut être nécessaire de curetter la gorge des malades qui conservent longtemps des bacilles diphtériques.

2° La sérothérapie préventive, qu'il est préférable d'appliquer seulement aux sujets sensibles, après avoir pratiqué la réaction de Schick. MM. Weill-Hallé et H. Lemaire souhaitaient dès 1909 que l'on eût plusieurs variétés de sérum antidiphtérique pour éviter les phénomènes anaphylactiques, peu graves, mais qui raccourcissent la durée de séjour du sérum dans l'organisme.

En Allemagne, on prépare dans ce but des sérums antidiphtériques de mouton ou de bœuf, employés à titre préventif.

3° La vaccination antidiphtérique, qui semble donner de très bons résultats. Elle a été appliquée surtout en Amérique. Il serait utile de procéder à des essais dans les agglomérations : les écoles, les casernes.

Sur la proposition de M. Guinon, la Société met à l'étude, pour une séance ultérieure, la question de la *prophylaxie de la diphtérie dans les écoles* (porteurs de germes, vaccination, intradermo-réaction spécifique).

Méningite tuberculeuse chez un nourrisson. Polynucléose rachidienne avec phago cytose intense du bacille de Koch. — MM. Léon Tixier et Le Roy rappellent les difficultés du diagnostic clinique de la méningite tuberculeuse du nourrisson qui revêt parfois le masque d'une affection pulmonaire aiguë.

En raison de la similitude possible d'aspect du liquide céphalo-rachidien de la méningite tuberculeuse et de la méningite cérébro-spinale dans le tout jeune âge (liquide louche, polynucléose), il est indispensable de rechercher le bacille de Koch dans le culot de centrifugation pour permettre un diagnostic précoce et un pronostic certain.

Paisseau.

Le Gérant; J.-B BAILLIÈRE. 5512-19. — Corbeil. Imprimerie Crété.